

ROBERT WORMS

LES
ACCIDENTS NERVEUX
CONSÉCUTIFS AUX
PERTES DE SANG

Préface du D^r P. ABRAMI



GASTON DOIN & C^{ie}
Éditeurs à PARIS



32 Fr.

LES
ACCIDENTS NERVEUX
CONSÉCUTIFS
AUX PERTES DE SANG



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152016_0004

PRÉFACE

Vous me demandez, mon cher ami, une préface à votre travail. Elle pourrait, me semble-t-il, tenir en quelques mots : *il n'est, pour un esprit curieux et méthodique, aucun fait d'observation négligeable.*

Le cas de ce pauvre homme que nous avons failli perdre d'un « ramollissement cérébral » quelques heures après une hématomé, et que vous avez guéri de sa paralysie en le transfusant, a été, pour vous, comme le miroir où tombent, en foule pressée, les idées, les hypothèses et les suggestions expérimentales, et d'où se réfléchit, en vive lumière, l'image de la vérité. D'un fait en apparence exceptionnel, vous avez tiré la substance d'un livre, où sont abordés d'importants problèmes, que l'on voit poser pour la première fois, et dont la portée appartient à la Pathologie générale.

Les déperditions sanguines, spontanées ou thérapeutiques, peuvent donc réaliser des désordres nerveux, parfois importants. Mais, d'abord, que sont au juste ces désordres, dont l'expression clinique sévère et la durée prolongée font songer à une lésion destructrice, et qu'une transfusion peut cependant suffire à faire disparaître ? Ils seraient donc provoqués, malgré les apparences, par des troubles dynamiques, ou par ces

altérations du trophisme cellulaire ou ces inhibitions œdémateuses qui ne créent de lésions qu'en devenant définitives ?

Et, s'il en est ainsi des accidents consécutifs aux pertes de sang, n'en est-il pas souvent de même du ramollissement cérébral vulgaire, et de tant d'autres manifestations neuro-organiques, où nous nous sommes accoutumés à n'envisager que des lésions ?

Comment de tels faits sont-ils possibles ? N'y faut-il pas quelque tare préalable, circulatoire ou générale ? Quelle part y revient au spasme vasculaire, aux troubles vaso-moteurs encéphaliques, à la dépression artérielle, à la diminution de la masse sanguine ? Ne doit-on pas, plus exactement, les rapporter à ces modifications si importantes qui, après une hémorragie copieuse, commencent par perturber les échanges physico-chimiques entre tissus, liquides interstitiels et sang, avant que d'aboutir au rétablissement nécessaire de l'équilibre plasmatique ?

Ainsi s'élargit peu à peu le problème ; il devient celui des altérations nerveuses produites par les modifications *qualitatives* du milieu intérieur. Et, sous cette forme, et de ce point de vue, c'est bien la première fois qu'il est formulé en pathologie. La question, scientifiquement si captivante, est également d'importance pour la pratique. Et ici encore, vous avez apporté votre pierre à l'édifice thérapeutique.

P. ABRAMI.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

INTRODUCTION

Une observation clinique fournit à ce travail son point de départ.

La voici dans ses grandes lignes, telle que nous l'avons recueillie avec notre maître le professeur agrégé ABRAMI, dont nous avons l'honneur d'être l'interne.

Un homme de 50 ans, scléreux artériel, est pris, un matin, d'hématémèse. A son entrée à l'hôpital, nous constatons, au milieu des symptômes généraux qui traduisent l'abondance de l'hémorragie, l'existence d'une paralysie crurale gauche, avec signe de BABINSKI.

Le surlendemain, les vomissements de sang surviennent à nouveau. Presque aussitôt la paralysie se complète, atteignant le membre supérieur et la face. Une transfusion sanguine, commandée par la récidive hémorragique, met fin à celle-ci. Mais, après un court intervalle, on voit également la paralysie de la face et du bras entrer en rétrocession.

Six semaines se passent, pendant lesquelles aucune amélioration ne vient modifier les signes nerveux. Le membre inférieur est, et reste frappé d'impotence absolue.

Dans le cours de la septième semaine, une seconde transfusion est suivie, à quelques heures de délai, par la réapparition des mouvements dans le membre paralysé qui, en moins de deux jours, recouvrera la plus grande partie de sa motilité volontaire.

Témoin de cette évolution, nous pouvions, pour l'interpréter, mettre les phénomènes nerveux au compte de la spoliation sanguine. L'apparition de la paralysie après le premier saignement, son extension suivant la reprise de la gastrorrhagie, les effets

obtenus par les transfusions, autorisaient à établir entre perte de sang et accident paralytique, non une simple coïncidence, mais une relation de causalité.

Cependant, recherchant dans la littérature des exemples semblables, nous étions frappé de ne trouver publiés qu'en très petit nombre les cas de manifestations nerveuses post-hémorragiques. Or, avec quelle fréquence n'observe-t-on pas — dans le domaine de la médecine, de la chirurgie, de l'obstétrique — des sujets qui viennent de subir une abondante perte de sang ?

L'étude des conditions étiologiques, dans les observations personnelles, que nous avons la chance de joindre, peu à peu, aux documents anciens ou récents, donnait la raison de cette rareté.

Car elle mettait en évidence l'intervention constante d'un facteur surajouté de prédisposition, sous forme de troubles généraux, antérieurs à l'hémorragie, ou d'une lésion cérébrale, jusque-là plus ou moins latente.

Dès lors, nous étions mieux à même d'entreprendre l'expérimentation. Puisqu'une hémorragie non mortelle s'avérait insuffisante à déterminer des accidents nerveux (de fait, les physiologistes ne décrivent, chez l'animal saigné, que les convulsions pré-agoniques) il fallait, pour les reproduire, faire agir, selon les enseignements de la clinique, en même temps que l'hémorragie, une cause locale ou générale.

Nous avons, dans ce sens, abouti à des résultats concordants.

Restait le problème de la pathogénie. Avant de l'aborder, on devait passer en revue — dans la mesure où elles semblent, *à priori*, susceptibles de léser le système nerveux — les diverses perturbations, qu'une hémorragie apporte à la composition et à la dynamique du sang. Puis, les discuter une à une. De cette étude, comparée aux résultats des examens cliniques et de laboratoire (obtenus dans chaque cas en particulier) découlait l'impression d'un mécanisme et complexe, et variable, excluant toute théorie univoque.

Une pathogénie certaine eût facilité la tâche thérapeutique. Nous n'en étions pas moins autorisé d'une part, à fixer, par mesure prophylactique, les contre-indications de la saignée ;

d'autre part, dans le traitement des accidents déclarés, à préconiser, sans restriction, la transfusion sanguine, dont nous apportons les résultats tirés de notre expérience.

Toutefois, s'il s'était borné à décrire les faits aussi peu fréquents que les complications nerveuses des hémorragies, ce travail aurait eu un sujet bien restreint. Mais une telle étude ne va pas sans quelques digressions en dehors de son terrain même.

C'est de la sorte, qu'explorant systématiquement les réactions du système nerveux aux pertes de sang, nous avons pu déceler, avant l'apparition d'accidents patents, les signes de son atteinte discrète (modifications de certains réflexes, de l'excitabilité nerveuse, etc...).

Ailleurs, dans l'analyse des variations circulatoires post-hémorragiques, nous avons été amené à inscrire, chez l'homme, la courbe de tension du liquide céphalo-rachidien, au cours de la saignée. Nous l'avons vue baisser transitoirement à la fin de celle-ci, tandis que la pression artérielle demeurait fixe ; suivre une ligne horizontale, au contraire, dans les rares cas où le sphygmomanomètre accusait une chute tensionnelle. Il nous a paru pouvoir y lire la *mesure* du drainage que subissent, après une hémorragie, les liquides interstitiels, au profit de la reconstitution de la masse sanguine.

Mais d'autres déductions ne semblent pas sans intérêt.

A plusieurs reprises nous avons eu la preuve — tirée soit de l'évolution, soit surtout de constatations anatomiques — que les accidents envisagés ici, n'avaient pas pour substratum une lésion destructive des centres nerveux, du moins qui fût accessible à nos moyens d'investigation. Pourtant, ils s'étaient manifestés cliniquement par des symptômes d'une indiscutable objectivité. C'était là mettre en évidence la part jouée par des désordres fonctionnels, dans la détermination de signes neurologiques. La pathologie nerveuse, fidèle à l'organicisme qui lui a valu tant de progrès, fait rarement appel à une telle interprétation. Peut-être, tout en continuant à poursuivre la fertile recherche des plus fines altérations microscopiques, y aurait-il

lieu d'accorder parfois une plus grande place aux troubles transitoires, sans trace anatomique, de la fonction nerveuse.

Dans le même ordre d'idées, il se peut qu'on trouve quelque profit à appliquer ailleurs, en neuropathologie, la notion du *double facteur étiologique*, telle que nous l'avons exposée à propos de nos observations. N'est-ce pas, du reste, Foix et ses collaborateurs qui ont ouvert cette voie, quand ils ont montré, dans le ramollissement cérébral, l'inconstance de l'oblitération artérielle complète, et la nécessité où l'on se trouvait d'invoquer une cause surajoutée ?

Mais ce sont là des hypothèses. Nous ne les indiquons ici qu'à ce titre.

HISTORIQUE

« Car l'âme de toute chair c'est son sang,
qui est en elle. »

LEVITIQUE, XVII, 14.

L'absence de tout travail d'ensemble sur le sujet qui nous occupe, et la rareté, nous l'avons dit, d'observations s'y référant, devraient nous dispenser d'historique. Nous avons néanmoins conservé ce chapitre — moins pour citer des sources, dont la place serait aussi indiquée dans les parties suivantes — que pour rechercher quelles théories ou quels faits ont pu diriger les médecins, dans l'attention qu'ils apportèrent aux accidents nerveux post-hémorragiques.

Que certains de ceux-ci aient été connus, et relatés, dans le plus lointain passé médical, on ne saurait s'en étonner. Les vertiges, les éblouissements, les bourdonnements d'oreilles, les syncopes, qui surviennent chez un blessé saigné à blanc, constituent symptômes trop frappants, pour avoir pu échapper à l'analyse des observateurs.

HIPPOCRATE ne manque pas de les signaler « Le délire et les convulsions, nés d'une perte de sang abondante, sont de mauvaise nature », dit-il en deux aphorismes, et CELSE de même, y fait allusion. Dans la collection hippocratique, divers effets des hémorragies sont, d'ailleurs, envisagés : la vacuité des vaisseaux, l'altération du sang devenant trop séreux, et cela pendant le cours même d'une hémorragie profuse, etc...

Il s'agit là de notations éparses, qui ne dominent pas les doctrines et restent sans influence sur la thérapeutique des affec-

tions nerveuses. HIPPOCRATE applique la phlébotomie indistinctement au traitement de la phrénésie, de la céphalée, de l'épilepsie et des impotences. De même, ceux qui lui succèdent.

Si CELSE, plus prudent, remarque, dans l'apoplexie, que la saignée sauve ou tue, GALIEN, soucieux d'évacuer l'atrabile, saigne tous ceux dont l'encéphale lui en paraît encombré.

Un humorisme complexe s'empare de la médecine. Les conséquences des hémorragies sont entièrement négligées. « Il y a des gens, dit AVICENNE, qui s'imaginent que la vigueur dépend de l'abondance du sang, et la faiblesse, de son insuffisance — mais il n'en est rien. »

Dès lors, et pendant des siècles, on saignera, d'une main large, au cours de toutes les maladies.

Les excès où vont être portés, dans l'emploi des émissions sanguines, BOTAL, et ses imitateurs, provoque, à partir de 1700, de sages réactions. Les querelles s'ouvrent entre phlébotomistes et anti-phlébotomistes. Sous leur influence, il était naturel qu'on se préoccupât de certaines suites fâcheuses des hémorragies. C'est l'époque où naît la notion d'anémie. Et les accidents nerveux, qui succèdent à une perte de sang, retrouvent leur place dans les écrits médicaux.

BOLAEUS (cité par JACCOUD) raconte l'histoire d'un homme lequel, après un violent saignement de nez, perdit l'usage de ses jambes. Plusieurs cas d'amaurose post-hémorragique sont signalés. Van SWIETEN, Fr. HOFFMANN, CULLEN, relatent, avec plus de précision, des crises épileptiques survenues dans de telles circonstances. Et BOERHAAVE ouvre, à vrai dire, la voie expérimentale quand il décrit, dans un passage que nous citerons plus loin, les mouvements convulsifs et le stertor mortels de l'animal saigné.

Il n'est pas jusqu'à une thèse que nous n'ayons trouvée consacrée à ce sujet, « De convulsionibus ex haemorrhagia nimia oriundis », soutenue à Marburg en 1752 par le candidat PHILIPPUS G. SCHRÖDER. Certes, on n'y cherchera point de description clinique, mais, selon l'esprit du temps, un exercice scolastique, où le raisonnement se développe de corollaire en corollaire. La patho-

génie de l'auteur reflète les idées régnantes sur les esprits animaux dans leur lutte contre le sang (1)... les conclusions restent bien vagues.

Comment suffiraient-elles à arrêter ceux, et ils sont légion, qui usent de la saignée dans le traitement des affections nerveuses ? L'on va continuer de tirer du sang à outrance.

Les dangers des déperditions sanguines — qu'elles succèdent à un traumatisme ou à une opération — paraissent, à nouveau, insignifiants.

A la fin du XVIII^e siècle, on laisse encore, en négligeant l'hémotase, dont pourtant la technique se perfectionne, les opérés saigner. « Rares sont les chirurgiens qui, à cette époque, dit RECLUS, semblent apprécier la valeur du sang... l'idée de l'épargner est une idée contemporaine ».

Bientôt la doctrine de BROUSSAIS conduit à de plus grands abus. Non seulement l'hémorragie au cours des interventions, « fâcheuse pour l'opérateur, inoffensive pour le malade » (BÉGIN) n'est guère combattue, mais le chirurgien complète son action, quand elle est jugée insuffisante, par une saignée post-opératoire (2).

1. C'est du mélange harmonieux des deux fluides que résultent, pour les contemporains, les contractions musculaires. Que se passe-t-il dans une hémorragie ? Du fait de la perte subie, le sang qui circule se répartit inégalement dans les vaisseaux, il diminue au sein des muscles ; la structure de ceux-ci en est altérée, mais, surtout, le sérum se raréfiant dans les fibres musculaires, ou bien s'attardant trop longtemps entre elles, l'équilibre est rompu entre la force des deux fluides ; la convulsion s'ensuit. Et « comme presque jamais une blessure qui donne issue à une hémorragie profuse n'atteint les hommes, sans qu'en même temps il ne survienne une violente affection de l'âme, la colère, ou une grande terreur fille de la crainte du danger, ou une inquiétude que la douleur provoque, il est évident qu'un mouvement véhément des esprits animaux, né de ces perturbations de l'âme, s'ajoute aux causes sanguines pour favoriser la production des convulsions involontaires ».

2. « Les hémorragies abondantes et répétées ont des effets bien plus durables qu'on ne le pense communément. Elles jettent et elles retiennent, pendant longtemps, les personnes qui les ont éprouvées dans un état de pâleur, de langueur, de faiblesse... Mais il y a d'extraordinaire, chez ces personnes presque exsangues, qu'il se fasse des pléthores artificielles, des congestions qui se manifestent par de l'agitation, par de l'insomnie, des spasmes, des étourdissements, des battements à la tête — symptômes qui disparaissent quand de petites émissions sanguines, de temps en temps répétées, viennent satisfaire au besoin évident qu'a la nature d'être débarrassée de ce surcroît de sang. » DUPUYTREN, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 1839, t. VI, p. 2.

Une rude opposition ne tarde pas à naître. LOUIS, PIORRY, MALGAIGNE, VELPEAU élèvent la voix, et, par une réaction semblable à celle qui s'est produite un siècle auparavant, le sang, sous tous ses aspects, redevient un objet d'études. Les effets d'une perte de sang sont pris derechef en considération ; nous allons voir réapparaître la description des accidents nerveux post-hémorragiques.

En voici de 1830 à 1850, un assez grand nombre d'exemples. PORTAL, MAISONNEUVE, DELASIAUVE rapportent à une hémorragie antérieure quelques cas d'épilepsie. ANDRAL, RILLIET et BARTHEZ, Germain SÉE admettent une chorée post-hémorragique. L'apparition d'hémiplégie dans des conditions semblables est signalée par PAMARD, GINTRAC, DURAND-FARDEL, de paraplégie, par MOUTARD-MARTIN, LANDRY, JACCOUD etc... PINEL, ESQUIROL insistent sur les troubles psychiques.

S'étonnera-t-on de cette relative abondance ? Certes non. C'est l'époque des observations plus précises, des enquêtes étiologiques. Non pourvus des ressources du laboratoire, les auteurs se montrent d'autant plus attentifs, dans la recherche des causes prochaines, à tous les phénomènes anormaux qui ont pu se produire. A ce titre, une perte de sang précédant, de quelques heures ou de quelques jours, l'installation d'une paralysie ne pouvait manquer de les frapper.

Alors, sous l'influence de tendances physiologiques, du développement de l'hématologie, la notion d'anémie prend une extension nouvelle. Ce ne sont pas seulement les hémorragies qui sont tenues pour responsables ; l'acquisition récente, en séméiologie, des souffles anémiques permet aux médecins, comme s'en félicite POTAIN « de découvrir avec étonnement, cet état morbide dans une foule de cas, où ils ne le soupçonnaient même pas auparavant ». L'encéphale devient son domaine. Tant de symptômes cérébraux sont censés appartenir à la carence du sang, non moins d'ailleurs qu'à sa pléthore. Anémie, congestion cérébrale dominant la pathologie nerveuse, et une discussion, en 1861, à l'Académie de Médecine, exprime la vigueur de ces théories.

TROUSSEAU, d'abord, devait combattre le dogme de la congestion du cerveau. PIERRE MARIE, quarante ans plus tard, au nom de la clinique et de l'anatomie, reprend la lutte avec succès.

Visant également l'anémie cérébrale, sans nier toutefois « qu'un état transitoire d'ischémie du cerveau puisse survenir sous certaines influences », il souhaite rayer de la nosographie les deux entités morbides. Ceux qui le suivent souscrivent à ce verdict. L'anémie du cerveau disparaît non seulement comme maladie autonome, mais presque en tant que lésion contingente.

Lorsqu'en 1923, MM. CLOVIS VINCENT et DARQUIER, dans un travail souvent cité, rapportent des cas d'hémiplégies consécutives à une saignée abondante, l'attention se trouve ramenée sur des faits qui semblaient surannés. On hésite encore à s'y attacher, et en 1925, dans un des meilleurs ouvrages parus sur la saignée, nous voyons une observation semblable (hémiplégie, chez un hypertendu dont la tension a été brusquement abaissée par une soustraction sanguine) — dans la défiance que l'on garde envers les troubles décriés de l'irrigation du cerveau — être attribuée *à priori* à la coïncidence d'une hémorragie cérébrale.

PREMIÈRE PARTIE
ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE

Nous allons grouper dans les pages qui suivent, nos observations personnelles ; quelques-unes inédites, qui nous ont été communiquées de diverses parts ; et des faits recueillis dans la littérature.

On ne saurait d'ailleurs retenir sans discussion chacun des cas publiés, surtout parmi les documents anciens.

Dans un sens, les rapports de cause à effet entre l'hémorragie et l'accident consécutif sont loin d'apparaître certains, à la lecture de toutes les observations qui les invoquent.

En voici un exemple : MOUTARD-MARTIN, en 1850, fait, à la Société Médicale des Hôpitaux, une lecture sur trois cas de paraplégies causées par des hémorragies utérines ou rectales. L'un est valable, et nous le rapporterons plus loin, mais dans les deux autres cas, ses malades ont présenté, on outre, les symptômes, qui, d'une fièvre typhoïde, qui, d'une dysentérie. La commission chargée d'examiner ce travail ne manque point, par la voix d'HÉRARD d'élever des objections judicieuses « contre l'interprétation des faits et le rapprochement, à son avis, un peu forcé que M. MOUTARD-MARTIN cherche à établir » puisqu'aussi bien, évoluant sans hémorragie, la fièvre typhoïde et la dysentérie peuvent se compliquer d'accidents paraplégiques.

Ailleurs, c'est l'existence même des désordres nerveux, qui est sujette à caution : nous ne ferons pas état des deux observations rapportées par GINTRAC, où l'on voit des jeunes femmes, à la suite d'une saignée, frappées, pendant quelques heures, d'impotence de la moitié du corps, du côté où le coup de lan-

cette a été donné, puis tout rentre dans l'ordre — le caractère pithiatique de ces paralysies ne paraît pas douteux.

En parcourant d'autres observations, on hésite à se prononcer sur la nature anatomique des accidents décrits. Ainsi en est-il dans les cas, objets de discussions fréquentes, dans la seconde moitié du XIX^e siècle, qui concernent les relations de l'épistaxis et de l'ictus apoplectique. Parfois, quand l'épistaxis est très abondante, quand la perte de connaissance la suit presque immédiatement, quand le malade survit avec une hémiplegie limitée, il semble s'agir d'un ramollissement, favorisé par la déperdition sanguine. Mais il y a des cas aussi où l'ictus devait être lié à l'hémorragie cérébrale, au cours d'une hypertension dont l'hémorragie de la pituitaire a été un autre symptôme.

Ces réserves faites, les accidents nerveux post-hémorragiques que nous avons réunis, se rapportent à un certain nombre de formes :

- 1^o HÉMIPLÉGIES ;
- 2^o PARAPLÉGIES ;
- 3^o CONVULSIONS ;
- 4^o SYNDROMES PYRAMIDAUX FRUSTES ;
- 5^o TROUBLES PSYCHIQUES ;
- 6^o COMA AVEC HYPERTONIE ;
- 7^o ACCIDENTS OCULAIRES. ATTEINTE DES NERFS CRANIENS.

I. — HÉMIPLÉGIES

Les hémiplegies qui surviennent à la suite des pertes de sang appartiennent, si nous les décrivons d'après la majorité des observations, à deux variétés anatomo-cliniques.

Tantôt il s'agit d'HÉMIPLÉGIES DÉFINITIVES, suivant le type des hémiplegies par le ramollissement, celui-ci quelquefois vérifié à l'autopsie.

Tantôt ce sont des HÉMIPLÉGIES TRANSITOIRES dont on peut, avec beaucoup de vraisemblance, affirmer qu'elles ne correspondent pas à des lésions destructives.

Mais entre ces deux formes, prennent place certains faits plus déroutants. Voici deux cas de paralysies qui s'installent quelques heures après une hématomé. L'aspect en est, le premier jour, semblable à des détails près, et réalise, ici et là, le tableau d'une hémiplegie commune. Or, dans un cas, en dépit de l'évolution rapidement mortelle, l'examen du cerveau ne décèle aucun foyer de nécrose ; dans l'autre, on voit, à deux reprises, sous l'influence de la transfusion sanguine, la régression de la paralysie affecter des caractères si particuliers, que force est d'abandonner le diagnostic — qui s'imposait pourtant au début — de ramollissement par oblitération artérielle.

D'emblée, nous avons voulu souligner cette complexité de l'étude clinique. Elle laisse prévoir combien il sera difficile de déterminer une pathogénie univoque.

D'HÉMIPLÉGIES DÉFINITIVES POST-HÉMORRAGIQUES, nous trouvons, dans la littérature, un certain nombre d'exemples. Les unes survenues à la suite de saignée (GINTRAC, DURAND-FARDEL) les autres après une épistaxis abondante (PORTAL, HALLOPEAU, FORGUES et BONNET, SORRE). Toutefois, ces observations restent isolées. L'article Hémorragie du dictionnaire de DECHAMBRE y fait à peine allusion.

Il faut attendre ces dernières années pour que MM. Clovis VINCENT et DARQUIER relatent de nouveaux cas d'hémiplegies durables, consécutives à une saignée chez des artério-scléreux.

Dans le service de notre maître le Dr BOLDIN, à l'hôpital Tenon, nous avons observé, il y a quelques années, un cas analogue. Il s'agissait d'une femme d'une cinquantaine d'années qui, saignée au cours d'une crise de dyspnée paroxystique, fut atteinte, 24 heures plus tard, d'une hémiplegie gauche. Mais loin de porter alors à ces faits une attention particulière, nous n'avons pas conservé les détails de l'histoire clinique, et ce sont les deux observations de VINCENT et DARQUIER que nous résumons ici.

Le premier malade est un homme de 65 ans, qui se présente, le 18 septembre 1923, à la consultation de l'hospice d'Ivry en se plaignant

d'essoufflement. C'est un artério-scléreux (la radiale donne l'impression, disent les auteurs, d'un tuyau rigide et irrégulier), hypertendu, T. A. 25/12 : un emphysème très développé gêne l'auscultation du cœur, mais il n'existe guère de signes périphériques de défaillance. Pouls : 84, le foie ne déborde pas les fausses côtes ; léger œdème malléolaire ; urines : pas d'albumine ; urée : 0 gr. 36.

Le 19 septembre, à 11 heures, on pratique une saignée de 800 gr.

Immédiatement après l'émission sanguine la pression artérielle est de 21/12.

A la fin de l'après-midi, vers 18 heures, l'infirmière, au moment où elle va lui présenter son dîner, trouve le malade *sans connaissance*. Le lendemain matin, il est revenu à lui, il est atteint d'une *hémiplegie gauche*.

Le 4 novembre, voici le bilan des lésions : hémiplegie gauche avec exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, signe de Babinski, abolition des réflexes abdominaux.

Les signes par la suite ne se modifièrent pas.

La seconde malade est une femme de 62 ans, soignée pour lithiase rénale et pour lithiase biliaire. Au mois de décembre 1923, au décours d'une crise de colique hépatique, elle se plaint de pesanteur très pénible dans la région de la nuque, dont elle avait déjà souffert à plusieurs reprises.

Le 18 octobre, l'observation mentionne : gros cœur, arythmie, affaiblissement des bruits cardiaques, pas de souffle orificiel, artère radiale dure, T. A. 28/12. Le foie ne déborde pas le bord inférieur du thorax, léger œdème malléolaire, urines légèrement purulentes (pyonéphrose).

Dans l'hypothèse d'une relation entre la douleur gravative de la nuque et l'hypertension artérielle, on décide de recourir à la saignée. Celle-ci est pratiquée à 11 heures, *soustraction de 800 gr.* la tension, de 28/12, s'abaisse immédiatement après à 21/12.

Dans l'après-midi, vers 15 h. 30, la malade *perd connaissance*. Dès qu'elle est revenue à elle, au bout de peu de temps, on s'aperçoit qu'elle est *aphasique*, les mouvements du côté droit se montrent difficiles.

De jour en jour, les troubles du langage, les signes d'une hémiplegie commune s'accroissent, la *pression systolique reste abaissée* (22), la minima se maintient à 12, grosse rate douloureuse, oligurie, urée : 0,41.

La mort survient le 1^{er} novembre, deux semaines après le début des accidents.

Nous rapporterons plus loin les résultats de l'autopsie.

L'histoire de ces malades peut se schématiser en bien peu de mots. *Des vieillards athéromateux, hypertendus, subissent, à l'occa-*

sion d'accidents divers, une saignée abondante. La tension maxima s'abaisse immédiatement. Dans les heures qui suivent : ictus et hémiplegie. Là où la vérification nécropsique est pratiquée, elle montre l'existence d'un *vaste foyer de ramollissement cérébral.* Tels sont les faits. MM. VINCENT et DARQUIER font allusion à la fréquence avec laquelle ils les ont observés, et sans doute de semblables observations se retrouveraient-elles dans des archives d'hospices.

Les facteurs étiologiques d'âge et d'état anatomique des artères nous paraissent en effet les conditions nécessaires de l'abaissement tensionnel consécutif à la perte de sang. Or cette chute de la pression constitue, nous y reviendrons, un phénomène inaccoutumé, et on ne saurait ici, au point de vue de la pathogénie, en négliger l'importance.

De cette première variété d'hémiplégies — organiques et définitives — se distinguent, par leur évolution et leur caractère très-apparemment fonctionnel, les HÉMIPLÉGIES TRANSITOIRES.

Ces formes ne semblent pas exceptionnelles ; certaines observations anciennes offrent à leur sujet toute la précision désirable. N'est-elle pas caractéristique, l'histoire de cet homme de 70 ans, sans antécédent pathologique, opéré le 9 thermidor an XI par PAMARD d'Avignon, d'une cataracte double, et saigné largement du bras, une demi-heure après l'opération « Le surlendemain on vint me rapporter avec effroi qu'il était paralytique de tout le côté droit. Je le trouvai en effet bégayant quelques mots inintelligibles, délirant obscurément, et ne pouvant pas absolument remuer le bras droit, non plus que la jambe du même côté. J'imaginai d'abord que cette espèce d'accident pouvait fort bien provenir de faiblesse ». Dès le soir, par les effets, moins sans doute de la thérapeutique que d'une évolution spontanée, le malade avait repris l'usage de la parole et des mouvements, et la guérison complète ne se fit pas attendre.

Nous n'avons pas été le témoin de faits semblables, mais le Dr ROUILLARD, médecin des Hôpitaux, a bien voulu nous communiquer — nous l'en remercions vivement — une observation

inédite, que nous allons rapporter. On y verra, en outre, sous l'influence d'un facteur prédisposant indéterminé, un cas de sensibilité très particulière du système nerveux aux variations du régime circulatoire, puisque, chez la malade en cause, des accidents cérébraux sont presque seuls à marquer les étapes de l'évolution.

Mme Ac..., âgée de 50 ans, soignée à plusieurs reprises par le Dr Rouillard pour une *hypertension artérielle à manifestations surtout encéphaliques*, fait appeler à nouveau son médecin, le 20 octobre 1927. Elle accuse, en même temps qu'une légère dyspnée nocturne, des céphalées pénibles qui lui donnent, dit-elle, la sensation que son cerveau est congestionné ; quelques vertiges ; de l'insomnie.

La mesure de la tension artérielle fournit les mêmes chiffres qu'aux examens précédents, 30/13 au Pachon, indice 3.

Pas de signe périphérique de défaillance cardiaque, si l'on excepte la tachycardie à 112 qui depuis 6 mois, d'ailleurs, se montre invariable.

A 17 heures, *une saignée de 400 gr.* est pratiquée, elle ne détermine immédiatement aucun trouble ; aussitôt après la fin de l'opération, la *tension artérielle s'est abaissée*, 26/11, indice 3 ; pouls 112.

A 20 heures, la malade qui était demeurée dans son lit se plaint soudain d'une *sensation d'engourdissement, de faiblesse dans la moitié gauche du corps*.

A l'examen, moins d'une heure plus tard, on constate l'existence d'une *hémiparésie* de ce côté. La malade a tenté de se lever, il lui a été impossible de se tenir debout.

La force musculaire, sans être abolie, est notablement diminuée aux membres inférieur et supérieur du côté gauche, la face est respectée.

Pas de troubles de la sensibilité.

Réflexe cutané plantaire en extension du côté gauche, en flexion à droite.

Aucun trouble psychique.

La T. A. *est remontée* depuis sa chute (28/11) elle tend vers son chiffre initial, pouls 110.

Dans les jours qui suivent, les phénomènes paralytiques régressent rapidement. Au 4^e jour, reprise de la marche. L'extension de l'orteil et l'exagération des réflexes tendineux à gauche persisteront plus longtemps.

Cet épisode n'est pas isolé dans l'histoire de la malade.

Au début de l'année 1927, en effet, Mme Ac..., bien portante jusque-là, commence à souffrir fréquemment de la tête ; elle s'essouffle à l'effort, doit se relever la nuit pour uriner. Elle vit à la campagne et ne suit aucun traitement, quand, au mois de mars, elle est atteinte de plusieurs *crises convulsives*, au cours desquelles elle perd connaissance.

C'est à l'occasion d'un de ces accès que le Dr Rouillard voit la malade pour la première fois, le 3 avril. Il la trouve dans un état voisin du coma, le pincement des téguments arrache cependant quelques gémissements. Pas de signes de lésion en foyer. Réflexes tendineux normaux, réflexe cutané plantaire en flexion à droite et à gauche, pas de signes méningés, respiration normale, température 37°, pouls rapide mais régulier, T. A. 30/13 au Pachon.

Au cours de l'examen une crise épileptiforme semblable, selon l'entourage, aux crises précédentes, survient. Les membres sont le siège de convulsions toniques, puis cloniques, sans prédominance unilatérale. Le visage grimace, apparition d'un peu d'écume aux lèvres, pas d'émission spontanée d'urines ; l'accès est de courte durée et la malade retombe dans un coma inerte.

L'élévation de la T. A. incite à pratiquer une saignée, l'absence de veines apparentes rendrait celle-ci difficile ; on y supplée par l'application de ventouses scarifiées. Le lendemain 4 avril, la malade est sortie du coma.

Le 7, son état s'est notablement amélioré, et l'examen peut être complété. Le pouls reste rapide, 100, la T. A. ne se modifie pas (30/13) ; urines : pas d'albumine ; urée du sang : 0.40. Wassermann négatif. Examen radiologique : aspect légèrement globuleux du ventricule gauche, aorte normale.

Au mois de mai, la malade accusant des troubles visuels est examinée par le Dr Cantonnet, le fond d'œil est normal

Soumise à un traitement symptomatique, la malade reprend son existence habituelle. A tous les examens, on retrouve la tachycardie à 110, les mêmes chiffres de tension avec un indice oscillométrique très faible.

Au mois d'août, la *céphalée* gravative accompagnée de vertiges se manifeste à nouveau. Une *saignée* de 400 gr. fait baisser la T. A. de 30 à 26 et *ne détermine aucun malaise*.

Dans les mois qui suivent, la tension ayant d'ailleurs rapidement repris son degré antérieur, les symptômes fonctionnels s'amendent.

C'est leur réapparition au mois d'octobre qui pose l'indication d'une nouvelle émission sanguine, dont nous avons, en commençant, rapporté les suites.

En considération de l'accident paralytique, la malade n'a plus été saignée.

A diverses reprises elle a bien supporté l'application de ventouses scarifiées avec soustraction de 200 ou 250 gr. de sang.

La *céphalée* a persisté, la tension est restée élevée, le pouls rapide, aucun signe d'asystolie droite ; le taux de l'urée n'est pas monté au-dessus de 0 gr. 40.

Mort en décembre 1929 par hémorragie cérébro-méningée.

Si nous avons insisté, en relatant cette observation, sur l'as-

pect des crises convulsives, c'est pour ne négliger aucun détail d'évolution, dans l'histoire de cette forme particulière d'hypertension artérielle.

Forme cérébrale, s'il en est, qui se manifeste — à peine la malade entrée dans la phase de décompensation d'une hypertension peut-être ancienne — par des accès épileptiformes. Le repos et le traitement ne font pas disparaître les troubles fonctionnels ; céphalée, vertiges, insomnies persistent, à l'exclusion de tout signe de souffrance d'autres organes. Et quand deux ans plus tard, la malade succombera, ce sera des suites d'une hémorragie cérébro-méningée.

Voilà, souligné, le caractère vulnérable d'un système nerveux sur lequel, on le conçoit, la perte de sang va exercer plus aisément son action. Tandis que la première saignée est bien tolérée, à la suite de la seconde émission de 400 gr. de sang, les accidents se déroulent de façon caractéristique.

Séparée de la déperdition sanguine par un délai de quelques heures, que nous retrouverons dans chaque observation, l'hémi-parésie gauche fait son apparition. Mais l'amélioration ici ne tarde guère, la force musculaire est récupérée rapidement ; quatre jours ne sont pas écoulés que la malade marche ; le signe de Babinski sera plus long à disparaître.

Quelles ont été cependant les variations tensionnelles ? Le Pachon indique 30-13 avant la saignée, 26-11 immédiatement après. Le soir, alors que la paralysie vient de s'installer, la pression est déjà remontée à 28-12.

Les saignées sont abandonnées ; de petites émissions sanguines par ventouses scarifiées n'ont aucune suite fâcheuse, et jusqu'à la mort, malgré la persistance de la céphalée, jamais n'est reparu le moindre symptôme moteur.

Si l'on fait abstraction du problème pathogénique, ces deux variétés d'hémiplégies, définitives, et transitoires, sont faciles à classer dans la nosographie, la première au chapitre du ramollissement cérébral, la seconde qu'on rapprochera des accidents nerveux passagers des cardiaques.

Il n'en est pas de même des observations que nous allons rapporter maintenant.

L'une est due à BOUVERET, et concerne un homme de 40 ans, qui, après une hématoméose, est frappé d'aphasie, puis de coma apoplectique auquel il succombe. Mais à l'autopsie, au lieu du foyer de ramollissement qu'on s'attendait à rencontrer, on ne constate qu'un œdème diffus, sans lésion destructive.

Nous en transcrivons la relation détaillée :

Le malade, âgé de 58 ans, est amené d'urgence, le 5 octobre 1898, à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Ayant subi deux ans auparavant une gastro-entérostomie pour ulcère gastrique, et souffrant à nouveau de troubles digestifs, il vient d'être pris — dans le dispensaire même où il était allé consulter — d'une *abondante hématoméose*.

Il présente tous les signes d'une très forte hémorragie, pâleur des téguments, pouls extrêmement petit, etc... il vomit encore du sang et ce sang est rouge, non coagulé.

Sous l'influence du traitement d'usage (sérum intra-musculaire, injections d'éther et d'ergotine, lavements chauds, etc...) l'état général s'améliore légèrement. Les vomissements persistent jusqu'au soir, puis ils deviennent de plus en plus rares et prennent une teinte noirâtre. Le pouls se maintient. Le visage est moins pâle, il semble bien que l'hémorragie soit arrêtée.

Au moment de son admission et dans les heures qui ont suivi, le malade parlait sans difficulté, bien que très affaibli, et il a donné lui-même les renseignements sur ses antécédents.

Or, *vers cinq heures du soir*, on s'aperçoit qu'il *s'exprime avec peine*, éprouve de la difficulté à trouver les mots qu'il veut dire. Une nouvelle injection intra-musculaire de 300 cmc. de sérum est pratiquée.

Le 6 octobre, dans la matinée, les *troubles du langage* s'avèrent considérables, à prédominance d'anarthrie.

Il existe une *paralysie faciale droite*, intéressant surtout la partie inférieure de la face. Aux membres, du même côté, les troubles moteurs sont beaucoup plus discrets.

Sensibilité conservée.

Pas de troubles visuels.

Le 8, l'aphasie persiste avec cependant une légère amélioration, les membres du côté droit ont recouvré leur motilité normale, la paralysie faciale n'a pas varié, température 38°5.

Le 11, le malade mis au lait depuis plusieurs jours, tolère bien cette alimentation, l'hémorragie n'a pas reparu, l'état général est stationnaire, anémie toujours très prononcée, pas de modification des signes nerveux, la température s'est élevée progressivement, oscillant entre 39° et 39°5

Le 12, même état, langue sèche, un peu de diarrhée dans laquelle il n'y a pas de sang.

Le 13, le malade est frappé d'un *ictus apoplectique* et tombe dans le coma. On peut constater, au début, l'existence d'une *hémiplégie droite complète*, puis le coma s'accroît et la *mort* survient en quelques heures.

Nous donnerons au chapitre réservé à l'anatomie, le détail des constatations d'autopsie. Contentons nous de souligner pour l'instant, à l'examen du cerveau, *l'absence de toute lésion de ramollissement ou d'hémorragie et l'intégrité des artères cérébrales.*

En résumé, un homme subit une déperdition sanguine massive. Au bout de quelques heures, il est atteint de troubles du langage. Ceux-ci, le lendemain, se sont accentués, et l'on constate l'existence d'une *hémi-parésie droite à prédominance faciale*. Dans les jours qui suivent, malgré que l'hémorragie soit arrêtée, l'état d'anémie reste intense. Au 10^e jour, ictus, coma hémiplégique, et mort.

L'histoire de ce malade rappelle à beaucoup d'égards la seconde observation de VINCENT et DARQUIER. Elle en diffère par un caractère capital. Alors que la malade de VINCENT est trouvée porteuse d'un vaste foyer de ramollissement, dans le cas présent l'examen anatomique est négatif, ou, du moins, il ne montre qu'un œdème généralisé aux deux hémisphères, sans lésion localisée de destruction visible.

Ainsi, nous voyons s'opposer, sur le terrain anatomo-clinique, deux ordres d'altérations post-hémorragiques du tissu nerveux : *nécrose massive* ici, là, *suppression fonctionnelle, insensibles cependant de s'exprimer par une symptomatologie semblable.*

La notion de cette DUALITÉ DES LÉSIONS, nous venons de la tirer de l'étude de deux malades, dont chacun représentait l'exemple de l'une et de l'autre des deux variétés.

En fait, elles peuvent coexister chez le même sujet. Nous entendons par là que la déperdition de sang, dans certains cas, semble déterminer à la fois une lésion organique qui sera définitive, et une altération fonctionnelle de *voisinage*, se réparant sous l'influence de la restitution sanguine.

Telle est du moins l'une des déductions que suggère l'étude

du malade dont, pour terminer ce chapitre, nous rapporterons l'histoire.

Elle a été l'objet de la communication que nous avons faite avec notre Maître ABRAMI. Nous allons l'exposer dans tous ses détails, car c'est la suite précise des accidents qu'il est intéressant de considérer.

M. Dim..., âgé de 53 ans, ancien officier de la marine russe, entre, le mercredi 6 novembre 1929 à l'Hôpital Ambroise Paré, pour une hématomèse.

Doué d'une bonne santé habituelle, il a, pendant toute la journée du mardi, effectué, comme à l'ordinaire, son dur métier de manœuvre d'usine, et a passé une nuit tranquille. Le mercredi matin, au lever, il éprouve une sensation nauséuse puis — sans autre prodrome — vomit soudain, à pleine bouche, une grande quantité de sang rouge. Il ne perd pas connaissance, mais accuse une profonde faiblesse. On l'étend sur son lit. Quelques heures plus tard, il est transporté à l'hôpital.

A l'examen, on est en présence d'un homme très pâle. L'hémorragie, qui vient de se produire, est bien d'origine digestive : outre les commémoratifs on a, pour le confirmer, la constatation de selles noires, poisseuses que, moins de quatre heures après le début des accidents, le malade émet déjà en abondance, et sans pouvoir les retenir.

Le pouls est rapide, 110, la température à 36°5.

A l'exploration de l'abdomen, on palpe aisément dans l'hypocondre gauche la *rate*, qui est *très augmentée de volume* (hauteur 16 centimètres), dure, légèrement irrégulière, peu mobile. Le foie est également hypertrophié, débordant les fausses côtes de 5 travers de doigt, le bord inférieur tranchant, la surface lisse, résistante. Pas de circulation collatérale. Il existe une faible quantité d'ascite, qu'on collecte dans les flancs, en décubitus latéral. La palpation de toute la région abdominale est indolore.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle une *sclérose artérielle généralisée*. La radiale, l'humérale, la tibiale sont sinueuses, indurées, l'aorte surélevée bat dans le creux sus-sternal. Le cœur paraît un peu augmenté de volume, pointe dans le 6^e espace, ébauche de galop, éclat métallique du 2^e bruit à la base, aucun souffle orificiel. Tension artérielle 8/18 au Vaquez.

L'interrogatoire apprend alors que le malade a contracté, vingt ans auparavant, un chancre de la verge, il a reçu, pendant trois ou quatre ans, à intervalles irréguliers, des injections intramusculaires, et puis abandonné toute thérapeutique. Il ne ressent aucun trouble jusqu'au mois d'août 1929. A cette date, l'apparition de dyspnée d'effort l'incite à consulter un médecin qui trouve une tension artérielle élevée, une grosse rate. Un traitement à base d'iode a raison des symptômes fonctionnels, et le malade se sentait en excellent état, quand est brusquement survenue l'hémorragie des voies digestives.

Nous terminons l'examen par l'exploration du système nerveux, et nous avons la surprise de constater une *monoplégie du membre inférieur gauche*.

Celui-ci est inerte, en hypotonie, les réflexes rotulien et achilléen sont diminués, il existe un signe de Babinski des plus nets. Hypoesthésie à tous les modes.

Au membre supérieur du même côté, la force musculaire et la réflexivité sont intactes, la face n'est pas atteinte. Le côté droit est normal. Pupilles égales, réagissant à la lumière et à l'accommodation. Par contre on met en évidence quelques *troubles psychiques*. Il est difficile d'explorer l'état du langage, car le malade s'exprime fort mal en français, mais il est manifestement désorienté dans le temps et dans l'espace, ne sait guère où il se trouve, et a oublié les dates importantes de sa vie, tout en se rendant compte de cette déficience. Paralyse et désordre mental sont, sans nul doute, d'apparition toute récente; la femme du malade est formelle sur ce point, ni les jours précédents, ni le matin même avant l'hématémèse n'existait le moindre trouble moteur ou intellectuel.

On complète l'observation par les épreuves habituelles :

Prise de sang pour *Wassermann*, qui sera *négatif*.

Temps de coagulation : huit minutes, temps de saignement : trois minutes et demie.

Numération globulaire :

Globules rouges.....	8.460 000
Globules blancs.....	12 000
Polynucléaires.....	91 %
Eosinophiles.....	2 %
Mononucléaires.....	4 %
Lymphocytes.....	3 %
Hémoglobine.....	50 %

Traitement : chlorure de calcium, anthéma, lavements chauds.

L'après-midi du 6 novembre, la journée du 7 n'apportent aucun fait nouveau.

Le vendredi 8, au matin, la température, normale jusque-là, s'élève à 39°2, et, brusquement, le malade est *repris d'hémorragie gastrique*. De 8 heures à 11 heures, à intervalles irréguliers, surviennent des vomissements assez abondants de sang, pareillement rouge à chaque fois, comme si le vaisseau rompu continuait à saigner. La thérapeutique d'usage est instituée, sans effet.

Vers 4 heures, nous revoyons le malade.

Au début de l'après-midi il a eu une nouvelle hématémèse. Sa fatigue, sa pâleur sont extrêmes. Le chiffre des globules rouges est tombé de 3 500.000 à 2.100.000 (globules blancs 22 000) *la tension artérielle ne s'est pas modifiée*, 8,18,5 comme les jours précédents.

Nous constatons enfin que le *membre supérieur gauche* dont on avait,

l'avant-veille et la veille, constaté l'intégrité, *est frappé à son tour de paralysie flasque.*

La face elle-même est intéressée. Il existe une *parésie faciale gauche*. Les sphincters sont incontinents.

Une *transfusion sanguine* de 350 cmc. est pratiquée. Sous son influence le chiffre des globules rouges remonte de 2.100.000 à 2.600.000 ; la *tension artérielle demeure invariable.*

Le soir, les hématomés ne se sont pas reproduites.

Le samedi 9 novembre, après une nuit sans agitation, l'état apparaît relativement satisfaisant, l'hémorragie est arrêtée d'une façon définitive.

L'asymétrie faciale s'est atténuée, il faut la mettre en évidence par les manœuvres usuelles. *Le bras gauche, totalement inerte la veille, peut effectuer quelques mouvements.* La paralysie de la jambe par contre, n'a subi aucune modification.

Le 10 novembre, la rétrocession de la paralysie de la face et du bras s'est accentuée, le malade recommence à se servir de son membre supérieur. Une injection de cyanure est pratiquée.

Le 15 novembre, la face a retrouvé son aspect symétrique, le bras gauche est mû sans difficulté, il ne persiste qu'une monoplégie crurale complète.

Les troubles psychiques se sont atténués, très légère amnésie. Incontinence des sphincters. De vastes escarres se creusent rapidement dans la région sacro-lombaire et la région scapulaire gauche.

Une *ponction lombaire*, que la présence des escarres rend difficile ramène un liquide de tension normale (17 au Claude) mêlé au sang de la piqûre. De ce fait, on ne doit retenir les résultats de l'examen que sous réserve.

Nageotte..... 15 éléments.

Culot..... nombreuses hématies, quelques polys altérés.

Albumine..... 0,60.

L'état général du malade est stationnaire, température normale. Les chiffres de la tension ne varient pas d'un jour à l'autre. L'abdomen augmente de volume, par suite de l'accroissement de l'ascite.

A la troisième injection de cyanure, apparaît une diarrhée assez abondante. Azotémie : 1 gr. 35. Le traitement mercuriel est interrompu, il sera remplacé quelques jours plus tard par des injections bihebdomadaires de muthanol.

En outre, la malade absorbe quotidiennement 200 gr. de foie de veau, mais le chiffre des globules rouges se maintient aux environs de 2 500 000 (globules blancs : 15000 avec 90 % de polys).

Le 1^{er} décembre, on ne relève aucun changement dans l'aspect des membres, les troubles sphinctériens s'amendent, les escarres sont en voie de cicatrisation.

L'*ascite*, par contre, s'est notablement développée, distendant l'ab-

domen, donnant la sensation de flot, ébauche de circulation collatérale, rate toujours très grosse, le foie paraît avoir régressé.

La ponction de l'abdomen ramène un liquide séro-fibrineux :

Rivalta.....	négatif
Albumine.....	20 gr.
Cytologie, formule mixte, cellules endothéliales isolées et lymphocytes, ceux-ci prédominants.	

Wassermann (pratiqué dans le laboratoire du Dr Sézary) : ++.

Une nouvelle ponction lombaire donne issue à un liquide clair, albumine, 0 gr. 30 ; Nageotte : 8 éléments ; culot : hématies, quelques polys altérés. Benjoin normal, Bordet-Wassermann négatif.

Sang : Bordet-Wassermann et Hecht négatifs.

Urée : 0 gr. 80.

Le tableau clinique demeure le même jusqu'au 22 décembre. Voici à cette date, le bilan de l'examen neurologique :

A gauche la parésie faciale a entièrement régressé. Au membre supérieur, tous les mouvements sont effectués normalement, la recherche de la force segmentaire révèle une légère diminution globale par rapport au côté droit, pas d'hypertonie.

Le membre inférieur est totalement paralysé, inerte et flasque. La paralysie n'a épargné aucun groupe musculaire et l'on ne parvient à provoquer, malgré les incitations répétées, la moindre ébauche de mouvement volontaire.

Réflexes tendineux plus vifs à gauche qu'à droite, surtout au membre supérieur ; signe de Babinski et clonus du pied faciles à provoquer à gauche ; réflexes cutanées égaux des deux côtés.

Pas de trouble marqué de la sensibilité, à part quelques erreurs de localisation ou de perception à l'extrémité distale du membre paralysé.

Numération globulaire :

G. R.....	2.900.000
G. B....	4.800
Polys neutro.....	78 %
Polys éosino.....	4 %
Monos.....	14 %
Lymphos.....	1 %
F. de trans.....	2 %
Hémoglobine.....	60 %

Tension artérielle : 8,5/17.

A 5 heures de l'après-midi, nous pratiquons une transfusion de 270 cmc., la tension varie à peine : 10/17,5.

Dès 10 heures du soir, quelques mouvements réapparaissent à l'extré-

mité du membre gauche, le malade peut, au commandement remuer les orteils.

Le lendemain matin, 23 décembre, il plie et étend la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

Le surlendemain, 24 décembre, il arrive à détacher le talon du plan du lit, effectue les mouvements d'abduction et d'adduction, se retourne sans aide.

La tension artérielle est restée la même.

La formule sanguine s'est améliorée.

G. R.	3.500.000
G. B.	4.400

avec le même pourcentage leucocytaire que précédemment.

Hémoglobine 65 %

Dans les jours qui suivent, le gain de la motilité volontaire reste acquis, la force segmentaire demeurant diminuée par rapport au côté sain, le signe de Babinski persiste.

On le retrouve encore quelques semaines plus tard, ainsi qu'un léger degré d'hypertonie et de l'hyperréflexivité du côté gauche, mais le malade va et vient, et son état général s'est considérablement amélioré.

Résumons les faits : chez ce malade une première perte de sang *détermine* l'apparition des symptômes nerveux. Il ne s'agit pas là en effet d'une coïncidence. Cet homme s'était levé le matin sans éprouver aucune gêne, il était debout au moment du premier vomissement de sang. Ni lui, ni son entourage n'avaient remarqué la moindre impotence, quand on le coucha sur son lit avant de le transporter à l'hôpital. C'est alors que la monoplégie est découverte, le membre supérieur et la face sont respectés. Voilà l'aspect d'un syndrome de la cérébrale antérieure. L'existence de quelques troubles psychiques montre cependant que l'effet des perturbations provoquées par l'hémorragie se fait sentir en dehors de son territoire. Quand le surlendemain l'hématémèse s'est reproduite, la paralysie s'étend, atteignant le membre supérieur et la face pour affecter le type commun des hémiplegies par lésion de la sylvienne.

Une première transfusion sanguine fait disparaître les symptômes les plus récemment constitués. Il ne persiste que la monoplégie crurale, apparemment définitive.

Elle-même, à son tour, malgré un long délai, régresse en partie, sous l'influence d'une seconde transfusion. Certes, l'évolution habituelle des hémiplegies par ramollissement se fait vers la récupération spontanée d'un certain degré de motilité. Toutefois ce n'est pas, comme dans le cas présent, en plein stade de paralysie flasque, et dans l'espace de quelques heures, que les mouvements volontaires font leur réapparition.

Nous pouvons voir dans cette transformation, les effets de l'acte thérapeutique qui l'avait immédiatement précédée, et dire : *chez ce malade, la lésion qui déterminait la paralysie n'était pas, dans sa totalité, de l'ordre du ramollissement ; des troubles fonctionnels y participaient sans nul doute, ce sont eux qui ont pu se réparer si rapidement.*

Cette observation et celle de BOUVERET nous paraissent d'un intérêt majeur.

Avant que nous n'ayons abordé l'étude particulière de l'anatomie pathologique et le problème de la pathogénie, elle nous permet de souligner cette remarquable particularité : *LE CARACTÈRE NON DESTRUCTIF qu'affectent, au moins dans certains cas, les altérations nerveuses consécutives aux pertes de sang.*

On pourrait reprocher à l'observation de BOUVERET l'absence de contrôle histologique. Ne sont-elles pas déjà significatives, les différences qui se dressent entre de telles lésions bilatérales, symétriques, d'œdème cérébral, et le foyer encéphalo-malacique que — pour un tableau clinique semblable — nous trouvons décrit dans le travail de VINCENT et DARQUIER ?

Notre observation — par d'autres arguments, empruntés à l'analyse de la marche des accidents — plaide dans le même sens. L'évolution tour à tour progressive et régressive, *en échelons*, selon que le malade subit une perte sanguine, ou qu'il est transfusé, ne répond guère à l'hypothèse d'une lésion anatomique fixée.

Ainsi se trouve mise en évidence l'importance des troubles fonctionnels, c'est-à-dire non irrémédiables. Et la première conclusion que nous ayons à porter n'est pas seulement d'ordre spéculatif. Si les troubles de cette nature peuvent tenir, dans de

tels cas, la première place, c'est la conduite thérapeutique qui s'en trouvera, avant tout, déterminée. Nous aurons à développer longuement ce chapitre.

II. — PARAPLÉGIES

Les paraplégies consécutives aux hémorragies semblent particulièrement rares.

L'effet d'une perte de sang, quand il se fait sentir sur le système nerveux, intéresse l'encéphale et non la moelle, et cela est d'autant plus curieux à considérer que les complications neurologiques des anémies lentes, sont, par contre, médullaires beaucoup plus souvent que cérébrales.

On pourrait y voir, notons-le en passant, un argument en faveur de la théorie qui fait de la paraplégie, dans les syndromes neuro-anémiques, non point une conséquence directe de l'anémie, mais un accident d'accompagnement sous l'influence d'une même cause toxique.

Nous n'avons relevé que peu d'observations de paralysies des membres inférieurs, provoquées par une déperdition sanguine. COTHENET, dans une thèse (1858), JACCOUD dans son traité, consacrent chacun un chapitre aux paraplégies post-hémorragiques. Certains des cas sur lesquels ils appuient leur description paraissent d'ailleurs concerner des polynévrites infectieuses.

Parmi ces observations anciennes, nous en retiendrons deux, qui valent la peine d'être citées, car malgré l'imprécision de l'examen neurologique, on suit nettement l'évolution *par à coups* de la paralysie, subordonnée aux reprises des pertes sanguines.

L'une est due à MOUTARD-MARTIN. Nous y avons déjà fait allusion. Chez sa malade, à la suite d'une première hémorragie, la paralysie s'installe, légère, gênant seulement la station debout. Elle devient complète et totale dès la seconde perte de sang.

Une femme de 38 ans, sans antécédents pathologiques est prise, *après une perte utérine* fort abondante, survenue pendant les règles, d'une *paralysie des membres inférieurs* qui l'empêche de se tenir, sans appui, sur ses jambes, et rend la marche impossible.

Un mois plus tard, survient une perte semblable à la première ; cette hémorragie terminée, la malade s'aperçoit qu'elle ne peut plus soulever les jambes dans son lit. En même temps, apparition de fourmillements dans les extrémités

A l'examen, on trouve une paralysie complète des membres inférieurs ; mobilisés, ils retombent comme une masse.

La sensibilité est diminuée sur les pieds et à la partie inférieure des jambes

La malade est très pâle, souffle prononcé dans les vaisseaux du cou.

Il n'existe aucune douleur de la colonne vertébrale.

Sous l'influence d'un traitement martial, l'état général s'améliore, la pâleur diminue, les souffles disparaissent. Plus tardivement les fourmillements s'atténuent, la motilité revient de façon progressive, la malade sort guérie au 4^e mois de son séjour.

L'observation de LANDRY est comparable, concernant une jeune femme atteinte de paraplégie au lendemain d'une épistaxis et d'une hématoméose abondantes, dont l'effet a encore été accentué par deux saignées thérapeutiques. Sous l'influence du traitement, les hémorragies arrêtées, la paralysie régresse, la marche devient possible. Le fait intéressant c'est, au cours de cette convalescence, la récurrence des hémorragies qui, à chaque fois, est suivie, par une reprise des accidents nerveux. Chaque fois, ceux-ci s'améliorent quand se répare l'anémie.

Dans les deux cas, nous apprécions le *parallélisme entre les signes nerveux et les pertes successives de sang*. Il est, avec cette netteté, un argument pour la pathogénie, et fait tout l'intérêt de ces observations.

Les détails d'une exploration systématique rendent plus faciles à qualifier — en ce qui concerne la topographie des lésions — trois autres cas de ces dernières années, « sinon, uniques, du moins fort rares » (ainsi qu'on l'avait dit de l'observation de MOUTARD-MARTIN), car ils sont les seuls que nous ayons relevés dans la littérature contemporaine.

Dans une observation de Mac CONNEL, un homme de 40 ans parfaitement bien portant est atteint, à sa suite d'une hémor-

ragie gastrique subite et abondante, d'amaurose avec atrophie optique. Quelques jours après, apparaît une faiblesse dans les jambes, qui augmente progressivement, et quand l'auteur examine le malade, il trouve tous les symptômes d'une sclérose postéro-latérale de la moelle. Hématologiquement : « anémie grave, mais non pernicieuse ». En quelques années les signes médullaires disparaissent, seule persiste l'atrophie optique.

Le cas de THOMPSON constitue un exemple typique de dégénérescence subaiguë combinée de la moelle, chez un ulcéreux gastrique. Il est moins démonstratif à notre point de vue, car le malade n'a pas eu, comme dans l'observation précédente, de grande hématomélie, mais sans doute des hémorragies minimes et répétées. On peut donc considérer que ce cas fait la transition avec les accidents nerveux des anémies progressives.

La troisième observation que nous citerons est celle de DUHOT. La paralysie des membres inférieurs y affecte un tout autre aspect : c'est le tableau d'une polynévrite qui se trouve réalisé.

La malade, âgée de 24 ans est opérée le 21 juin 1911 pour une *inondation péritonéale*, par rupture de grossesse tubaire, 18 heures après le début des accidents.

Elle est, après l'intervention, en état d'anémie intense. En même temps qu'on pratique des injections de sérum, de toni-cardiaques, les quatre membres enveloppés d'ouate, placés dans une gouttière, sont maintenus relevés, et fixés au cadre supérieur du lit.

Sous l'influence de cette auto-transfusion, l'état s'améliore progressivement.

Au bout de 48 heures, les membres sont ramenés à l'horizontale, les supérieurs d'abord, ensuite les inférieurs, mais demeurent dans les gouttières. Celles-ci sont supprimées au bout de 5 jours — 2 jours plus tard, ablation du pansement ouaté.

On découvre alors *l'impotence fonctionnelle absolue des jambes et des pieds*.

La paralysie intéresse la motricité de tout le segment de membre situé au-dessous du genou ; les muscles de la cuisse sont au contraire intacts.

Réflexes achilléens et plantaires abolis.

Réflexes rotuliens normaux.

Pas de signe de Babinski.

Anesthésie à tous les modes de segment distal du membre, jusqu'à

une ligne passant circulairement à 2 cm. au-dessous de l'interligne articulaire du genou. Subjectivement, la malade accuse des sensations de brûlure. Douleur à la pression des masses musculaires.

L'existence d'un œdème blanc, mou, empêche d'apprécier la trophicité des muscles. Tâches violacées et phlyctènes à la partie antérieure du cou de pied. Aucun trouble sphinctérien.

Les symptômes moteurs se montrent très tenaces. Un mois et demi après l'intervention, l'impotence demeure complète. En même temps atrophie musculaire marquée avec rétractions tendineuses, l'examen électrique montre des réactions de dégénérescence nerveuse et musculaire. Les troubles sensitifs disparaissent progressivement.

Un an plus tard, la marche est encore difficile, les muscles tendent à reprendre leur volume normal, anesthésie du pied. Lésions trophiques de la peau, des ongles, ulcération superficielle plantaire.

En résumé, à la suite d'une hémorragie utérine abondante, apparaissent, au niveau des membres inférieurs, des symptômes paralytiques, sensitifs et trophiques, à type de polynévrite.

Les rapports de ces accidents avec la perte sanguine ne font pas de doute. Aucune intoxication antérieure, aucune lésion viscérale ne sont découvertes chez cette malade, et les suites opératoires ont été exemptes de toute infection. C'est, par contre, au milieu d'un *syndrome anémique intense* (13 jours après l'intervention, le nombre des hématies ne s'est pas relevé : 1.800.000) que s'installent les troubles nerveux.

On peut, à bon droit, admettre avec l'auteur, le diagnostic de *névrite par ischémie*. Il y a lieu d'insister surtout — et DUHOT ne manque pas de le faire — sur le rôle joué par les *conditions mécaniques*, dans la production des accidents.

L'élévation prolongée des membres détermina dans les extrémités une soustraction sanguine effective, comme le démontra l'efficacité de cette méthode thérapeutique. Cette réduction d'apport n'aurait sans doute pas suffi à créer des lésions durables, mais c'est elle qui rendit les terminaisons nerveuses plus sensibles à l'action d'un sang lui même appauvri dans ses éléments constitutifs.

Ainsi voit-on cause régionale et cause générale se renforcer respectivement, et l'insuffisance de l'irrigation localiser les effets de l'anémie post-hémorragique.

Nous retrouverons fréquemment cette importante notion du double facteur pathogénique.

III. — CONVULSIONS

Parmi les complications des hémorragies, les convulsions sont les seuls accidents nerveux, auxquels les ouvrages récents consacrent une place.

L'attention qu'on leur accorde date, nous l'avons dit, de loin. Mention s'en trouve dans les Antiques de la Médecine, et les auteurs de tous les temps les décrivent avec complaisance. Or l'opinion est unanime, exprimée encore de nos jours : « les mouvements convulsifs post-hémorragiques précèdent de peu la mort ». Ils ont, selon l'expression de Paul BERT, « la signification absolue des phénomènes agoniques ».

Nous n'insisterons pas sur ces faits, que l'expérimentation reproduit aisément. L'ordre d'évolution est ainsi précisé, depuis les travaux classiques de MARSHALL HALL : chez le blessé saigné à blanc, les mouvements convulsifs surviennent au moment où va se produire la syncope terminale. S'agit-il d'une hémorragie encore considérable, mais dont les effets plus lents n'aboutissent à la mort qu'en un ou deux jours, dans un état de « défaillance graduelle », l'apparition retardée des convulsions est également le signe de l'imminence du coma.

Si les symptômes convulsifs, le plus souvent, se présentent bien de la sorte, *il existe cependant des cas d'épilepsie post-hémorragique qui ne sont pas mortels*. GRAVES, POTAIN en ont rapporté des exemples, mais ces exceptions ne furent point retenues. Aux yeux des auteurs actuels, il convient de si peu compter avec une telle éventualité, que, dans une des observations qui suivent, *aucun rapport n'a été établi* entre les crises convulsives et le syndrome post-hémorragique intense au milieu desquels elles se produisaient.

C'est pourquoi nous croyons intéressant de relater en détail les trois cas que nous avons réunis.

Le premier a été publié il y a quelques années par BINSWANGER à la Société de médecine d'Iéna.

Une femme de 26 ans, est amenée le 28 mai 1916 à la Clinique Psychiatrique, pour un état de grande faiblesse, avec désorientation dans le temps et l'espace.

Elle est ainsi depuis quelques jours, à la suite de *deux hémorragies utérines* d'une extrême abondance, au cours d'un avortement.

Dès l'abord, l'anémie grave est manifeste. Teint blême, muqueuses exsangues, voix cassée, pouls filiforme, accélération respiratoire. La station debout est impossible.

G. R.....	2.100.000
G. B.....	11.000
Hémoglobine.....	40 %

Il existe de la désorientation, une grande tendance au sommeil.

Au cours de l'examen, en cherchant à lever la malade, on provoque l'apparition d'une *crise d'épilepsie bravais-jacksonienne*. Les mouvements cloniques débutent dans l'épaule droite, puis atteignent le bras et la main, puis la jambe du même côté et le côté droit de la face. A ce moment, perte de connaissance et quelques secousses généralisées. La malade revient à elle; l'attaque a duré une minute et demi. « J'ai des convulsions, dit-elle, je n'en avait jamais eu ». Coup sur coup, deux nouvelles crises semblables se produisent et la malade tombe, pour quelques heures, dans un état de profonde somnolence.

Dans l'après-midi, surviennent quatre crises rapprochées, annoncées chaque fois par le même signal-symptôme.

A leur suite, s'installe une *hémiplégie droite*, flasque, intéressant la face, prédominant sur le membre supérieur, sans aphasia.

Le lendemain 29 mai, le membre supérieur droit reste inerte et flasque, hypertonie musculaire du membre inférieur, clonus du pied droit, le réflexe cutané plantaire se fait en extension.

Le 31 mai, la contracture du membre inférieur diminue. Quelques mouvements spontanés de flexion; le Babinski n'est plus qu'ébauché.

Dans les jours qui suivent, les progrès s'accroissent; dès le 5 juin tous les mouvements du membre inférieur sont possibles, le bras reste paralysé, il ne récupère sa motilité qu'à partir du 13 juin; la malade en même temps accuse, quand elle s'assied, de violents vertiges.

Le 20 juin, il ne persiste aucune trace des signes moteurs, le psychisme est normal.

Résumons ce texte. A la suite de deux métrorragies profuses surviennent, chez une jeune femme, des crises répétées d'épilepsie bravais-jacksonienne. A chaque accès, on retrouve

le même signal-symptôme, et les phénomènes d'épuisement post-épileptique se traduisent, dans le territoire de l'irritation initiale, par une paralysie particulièrement marquée et durable. Il n'existe aucun antécédent pathologique. D'autre part, les crises surviennent au milieu des symptômes d'une anémie grave post-hémorragique ; et, dans les délais de sa réparation, en moins d'un mois, la guérison complète est obtenue. Voilà qui suffit à faire de l'hémorragie la cause directe des crises épileptiques.

On peut regretter toutefois que les chiffres de la tension artérielle, les résultats d'examens de laboratoire ne soient pas mentionnés.

Ce sont ces précisions qui donnent, au contraire, sa valeur à l'observation suivante, que nous empruntons à la thèse d'Etienne BERNARD (Obs. n° II).

Le malade, peintre de voitures, entre à l'hôpital, le 19 novembre 1924, pour *épistaxis volumineuse*, accompagnée de vomissements noirs, abondants, de sang dégluti. C'est un *hypertendu* (23/13) dont l'histoire révèle, en dehors d'une hématoméose importante et isolée (1917), les troubles fonctionnels suivants : céphalée depuis plusieurs années, brouillards oculaires, pollakiurie nocturne.

A l'examen, pas d'œdème, albuminurie 1 gr. 50, azotémie 0 gr. 60. Quelques heures après son entrée à l'hôpital, agitation, cyanose de la face, respiration bruyante, *convulsions toniques, puis cloniques*, principalement aux membres supérieurs (Ni morsure de la langue, ni trace cutanée de blessure).

Le 21 novembre, nouvelle épistaxis, vertige, soif intense, T. A. : 21/14.

Le 22 novembre, *recrudescence alarmante de l'épistaxis* pendant la nuit. La nouvelle quantité de sang perdue est estimée à plus d'un litre. Vertiges, lipothymies, quelques paroles incohérentes. T. A. : 12/7.

Le 23 novembre, dans la nuit, *convulsions violentes*, chute du lit. Continuation de l'épistaxis. Malade très pâle. T. A. : 11/6. Oligurie.

Le 24 novembre, l'hémorragie continue malgré toutes les thérapeutiques, Malade abattu. Pouls : 116. T. A. : 11/4 (à 9 heures).

A deux reprises, convulsions toniques : opisthotonos pendant une ou deux minutes. *Signe de Babinski à droite*. Signe d'Oppenheim à gauche. T. A. : 9/5 (à 11 heures).

Nombre de globules rouges : 1.320.000.

Le 25 novembre, l'épistaxis semble arrêtée. La diurèse est meilleure. Persistance du signe de Babinski à droite, et de plus, exagération du

réflexe achilléen droit avec ébauche de trépidation épileptoïde. Ce dernier symptôme ne dure que vingt-quatre heures.

Le 28 novembre, le signe de Babinski s'atténue. Le malade ne saigne plus ; l'état général est meilleur. T. A. : 12/7.

Le 3 décembre, *il ne reste plus de signes pyramidaux*. L'état général est bon ; T. A. : 13/8.

Le 7 décembre, la T. A. remonte à 14/9.

Le 8 décembre, petite épistaxis, la T. A. n'est pas modifiée.

Le 17 décembre, la T. A. remonte à 17/10. Nombre de globules rouges : 2.900.000.

En résumé, il s'agit d'un homme hypertendu qui est pris brusquement d'une épistaxis volumineuse. Jusque-là, il s'était plaint seulement de céphalée et de quelques troubles oculaires. Quelques heures après l'hémorragie, surviennent les premières convulsions. Trois jours plus tard, une nouvelle épistaxis, dont l'abondance atteint un litre, est suivie dans la nuit de crises convulsives violentes.

Le lendemain le saignement continue : les accès reprennent. Extension bilatérale de l'orteil, puis exagération des réflexes. Les hémorragies une fois arrêtées, on voit disparaître, en quelques jours, les signes pyramidaux, les convulsions ne se reproduisent pas. *Ces accidents ont coïncidé avec les symptômes d'une profonde anémie post-hémorragique* ; après la première épistaxis, la tension artérielle demeure élevée, mais la seconde l'abaisse considérablement, et de saignement en saignement, la chute s'accroît, en même temps que le nombre des hématies tombe à un million. Dès l'arrêt des épistaxis, la pression et le chiffre globulaire remontent progressivement.

Malgré la rubrique « Hypertension artérielle avec accidents éclamptiques », sous laquelle cette observation figure, il nous semble certain que c'est, au contraire, sinon précisément à l'hypotension, *du moins aux effets de la perte sanguine qu'il faut attribuer les accidents nerveux, tant est nette leur aggravation sous l'influence des hémorragies successives, et leur disparition quand celles-ci se sont réparées.*

La troisième observation inédite, que nous devons à l'obli-

geance du Prof. agrégé R. MOREAU, contient la relation d'une crise épileptique survenue à la suite d'une saignée. Mais voici le point intéressant : après ce premier épisode, deux autres soustractions sanguines — dont l'usage est imposé par des accès récidivants d'œdème pulmonaire aigu — provoquent, à chaque fois, la répétition des accidents nerveux.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, hypertendu, qui est pris, le 20 mars 1926, au milieu de la nuit, d'une sensation subite d'étouffement, avec douleur précordiale angoissante. La dyspnée devient de plus en plus intense. A l'examen, quelques instants plus tard, c'est l'aspect typique d'une crise d'œdème pulmonaire aigu. La T. A., de 20-13, quelques semaines auparavant, s'est élevée à 27/15.

Une saignée est immédiatement pratiquée : 400, 500 gr. s'écoulent rapidement, les troubles dyspnéiques persistent ; ils commencent à s'apaiser après la soustraction de 600 gr. lorsque, brusquement, un décilitre de plus ayant été retiré, le membre supérieur droit est agité de convulsions toniques, puis cloniques, qui gagnent le membre inférieur et la face ; et le malade perd connaissance. Les convulsions cessent rapidement mais il persiste des symptômes alarmants de défaillance cardiaque, pouls incomptable, etc... dont un traitement cardiotonique a difficilement raison.

Le lendemain matin, amélioration des signes généraux. Il existe une hémiparésie droite, avec signe de Babinski ; T. A. 22/13.

Vingt-quatre heures plus tard, tout est rentré dans l'ordre ; l'examen neurologique ne décèle plus aucune modification apparente.

— Cet épisode n'est pas le premier accident nerveux qui survienne chez ce malade. D'une part, en effet, à la suite d'une attaque fruste d'encéphalite en 1924, s'est développé un syndrome parkinsonien à prédominance droite.

D'autre part, cet homme, à tension artérielle modérément élevée (19,5/12) a subi, à plusieurs reprises, des poussées hypertensives, dont la dernière, en janvier 1926 (26/15,5) s'est traduite par l'apparition brusque d'une vive céphalée avec sensation de gêne dans la moitié droite de la bouche et de la langue, fourmillements dans la main droite, dérobement de la jambe du même côté. Pendant le déroulement de ces phénomènes, l'examen objectif est d'ailleurs demeuré négatif ; ni modification des réflexes, ni signe de Babinski. Sous l'influence de la trinitrine, les symptômes nerveux ont disparu, une petite soustraction sanguine, pratiquée en même temps, a été bien tolérée. Le lendemain, la tension retombait à 20, 13.

Aucun incident ne s'était produit jusqu'à l'apparition le 20 mars de la même année, de l'accès d'œdème aigu et de la crise épileptique, consécutive à la saignée.

En avril, en mai, l'état général se montre assez satisfaisant. Toute-

fois les [symptômes parkinsoniens, discrets jusque-là, progressent rapidement.

Mais, au mois de juin, nouvelle crise nocturne d'œdème. Tout va se passer suivant le même ordre que lors du premier accès. *Saignée abondante* (700 gr.) que nécessite l'intensité de la dyspnée. A la fin de l'émission sanguine, *épilepsie bravais-jacksonienne droite*, terminée par une syncope.

Le cœur, par la suite, présentera des signes plus graves de défaillance : souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle et arythmie.

En novembre de la même année, les *mêmes accidents se reproduisent pour la troisième fois*, l'accès épileptique débutant dès la fin d'une saignée profuse.

Depuis 1926, le Parkinson s'est considérablement aggravé, contraignant le malade à une immobilité presque complète. La tension artérielle a baissé (17/10). Malgré la persistance des troubles du rythme et du souffle d'I. M., il n'y a plus de *paroxysmes dyspnéiques* et les *saignées sont devenues inutiles*. Partant, *plus de crises épileptiques*.

La reproduction de l'accès convulsif après chacune des trois saignées — alors que nulle autre circonstance, dans l'intervalle, ne le provoque, — établit ici un rapport évident de causalité entre les deux phénomènes. Les observations précédentes étaient, à ce point de vue, non moins démonstratives. Il faut retenir, en outre, dans le dernier cas, le *rôle localisateur joué par les lésions concomitantes du système nerveux*, celles de l'hémi-parkinson, peut-être, mais surtout les altérations présumables des artères cérébrales, qui s'étaient déjà traduites, au cours d'une poussée hypertensive, par des signes de paralysie transitoire, du côté même où la saignée fera apparaître une crise épileptique.

Ainsi se dégage, du groupement de ces cas, une nouvelle modalité de l'atteinte nerveuse post-hémorragique. Elle présente un double intérêt.

Dans la règle, en effet, pour que les centres corticaux réagissent par des convulsions à une perte de sang, il faut que celle-ci soit d'une abondance mortelle. Nous voyons cependant le même tableau se réaliser sous l'influence d'une hémorragie, copieuse certes, mais réparable. Quel a été ici le facteur prédisposant ? nous ne saurions le dire. Mais on doit sans doute, en rai-

son du caractère exceptionnel de ces observations, admettre son existence.

Voilà le côté théorique.

Pratiquement, on peut opposer ces formes curables à la variété classique des convulsions pré-agoniques, et atténuer ainsi le sens qu'il est habituel de donner à de telles manifestations.

IV. — SYNDROMES PYRAMIDAUX FRUSTES

SIGNE DE BABINSKI POST-HÉMORRAGIQUE

Les accidents que nous avons décrits jusqu'ici comportaient, les uns et les autres, une symptomatologie évidente. On pouvait discuter les relations qui les unissaient à la perte sanguine, mais non pas les méconnaître. Dans les cas que nous allons relater maintenant, l'atteinte nerveuse, au contraire, est si discrète qu'il faut un examen systématique pour la déceler, mais sa signification reste la même et son étude d'un égal intérêt.

C'est notre maître le professeur LEMIERRE, qui a, le premier, dans une intervention à la Société médicale des hôpitaux — en réponse à la communication précitée de notre maître ABRAMI et de nous-même — rapporté des observations de *syndrômes pyramidaux frustes, consécutifs à des hémorragies, se traduisant uniquement par l'existence d'un signe de Babinski*.

Nous allons résumer d'abord deux de ces cas originaux.

Dans l'un d'eux, il s'agit d'une jeune fille de 20 ans — chez laquelle l'autopsie découvrira des lésions d'entérite tuberculeuse, qui entre à l'hôpital en avril 1921 pour des troubles digestifs. Elle est pâle et amaigrie mais nullement déprimée. L'examen du système nerveux ne montre qu'une certaine vivacité des réflexes, et une légère inégalité pupillaire.

Le 17 juin, *abondante hémorragie intestinale*, déterminant un état syncope passager. L'examen nerveux reste négatif, pas de signe de

Babinski. De même les jours suivants malgré la reprise de l'hémorragie.

Le 22 juin, une selle sanglante, pas de signe de Babinski.

Le 23 au matin, la malade est très pâle, somnolente et sub-déirante. Le pouls est incomptable. Numération globulaire : G. R. 2.070.000-G. B. 13.000. Les réflexes des membres inférieurs sont vifs, il *existe un signe de Babinski bilatéral*, pas de trépidation épileptoïde.

La malade meurt dans la nuit du 23 au 24 juin.

L'autre cas concerne une femme de 46 ans, tuberculeuse, atteinte de cirrhose alcoolique. Ascite, gros foie, ictère foncé, taches purpuriques sur les membres inférieurs.

La malade, dès son entrée nous a frappé par son état de somnolence et d'apathie, rendant même l'interrogatoire difficile, mais l'examen du système nerveux ne fournit aucun signe objectif. Réflexes normaux, pas de signe de Babinski, pupilles égales et réagissant à la lumière.

Quelques jours plus tard, la malade a une *abondante hémorragie intestinale*. Le lendemain, nouvelle hémorragie.

A l'examen la malade est inerte dans son lit, la tête un peu inclinée vers la gauche, sans déviation apparente des yeux. *Les membres inférieurs sont légèrement contracturés* ; les réflexes patellaires sont vifs, mais on ne trouve pas de trépidation épileptoïde ; des deux côtés, le *réflexe cutané plantaire se fait en extension*.

Mort dans la nuit.

Ces deux observations, aux conditions étiologiques près, que nous aurons à analyser, sont calquées l'une sur l'autre. Dans les deux cas, à une hémorragie abondante, dont les suites s'accompagnent « d'un état d'anémie et d'adynamie extrêmes », succède l'apparition d'un signe de Babinski bilatéral, unique témoin de l'altération nerveuse.

A tenir compte de cette évolution, on est déjà autorisé à établir entre la perte sanguine et ce dernier phénomène un rapport de cause à effet.

Sur les conseils de notre maître M. LEMIERRE, nous avons recherché, chez tous les malades atteints d'hémorragie qui se sont présentés à notre examen, l'état du réflexe cutané plantaire, et nous avons eu la chance, à quelques jours d'intervalle, de recueillir, dans son service même, deux nouveaux exemples de signes de Babinski apparus dans des conditions analogues et qui nous paraissent plus significatifs.

En effet, si, dans les observations que nous venons de citer, les symptômes neurologiques, une fois installés, ne se modifièrent pas, précédant d'ailleurs la mort de peu, chez nos malades, au contraire, nous avons vu le *phénomène d'extension de l'orteil disparaître après une transfusion sanguine. La preuve complémentaire du rôle de l'hémorragie se trouve ainsi fournie de façon indiscutable*, et nous discuterons les conclusions qu'on en peut tirer au point de vue de la pathogénie.

Avant d'en transcrire le texte, nous tenons à remercier nos amis R. CATTAN et Robert WALLICH qui ayant reçu les deux malades en question dans leurs salles, nous en avisèrent sans retard, puis nous aidèrent à les suivre.

M. Sag... âgé de 56 ans, entre dans le service du Pr. Lemierre le 2 juillet 1930 pour une *hématémèse* survenue la veille.

Les troubles digestifs, dont il se plaint surtout, remontent à 2 ans ; depuis 1928 cet homme a progressivement perdu l'appétit, il souffre de douleurs gastriques apparaissant 4 ou 5 heures après les repas, ces douleurs sont calmées par des vomissements qui se produisent assez fréquemment. L'état de fatigue et d'amaigrissement s'est accentué à tel point qu'au mois de janvier 1930, il est obligé de cesser de travailler, 3 mois de repos amènent une sédation de tous les symptômes ; en mars, le malade avait repris son métier, mais demeurait très fatiguable et continuait à accuser des troubles gastriques.

C'est de façon brusque, cependant, que le 1^{er} juillet il est pris d'un vertige, d'une sensation de défaillance et qu'il vomit à pleine bouche une grande quantité de sang rouge.

Le 2 juillet, à son entrée, l'hématémèse se reproduit, moins abondante que la veille.

A l'examen on est en présence d'un sujet très amaigri. Les téguments sont pâles, de couleur jaune paille, les muqueuses décolorées. L'exploration abdominale ne fournit guère de renseignements, la paroi est souple ; à la palpation on ne réveille pas de point douloureux, pas de tumeur perceptible ; foie et rate normaux ; pas d'adénopathie.

Pas de signes pulmonaires. Le cœur bat dans le 6^e espace, pas de lésion orificielle, pouls 112, bien frappé : T. A. 10/6 au Vaquez, les temporales sont sineuses, les artères radiale et humérale un peu dures.

L'examen du système nerveux est entièrement négatif :

Réflexes tendineux et pupillaires normaux.

Réflexe cutané plantaire en flexion.

Il y a lieu de retenir, dans les antécédents de cet homme, qui travaille depuis 30 ans à la fabrication d'accumulateurs, l'existence, selon

ses dires, de fréquentes coliques de plomb, mais il ne présente aucun stigmate d'intoxication saturnine.

Dans les jours qui suivent, le malade demeure dans un état d'asthénie notable, pouls rapide, la courbe thermique, au voisinage de 37°5 au début, s'élève à 38°5 le 6 juillet puis s'inscrit au-dessous de 37° du 7 au 9.

Les selles, méléniques à l'entrée, conservent ce caractère.

Le 9 juillet, les selles pour la première fois, sont de coloration normale, l'état général ne s'est pas modifié, le malade, parfaitement présent, s'intéresse à ce qui se passe autour de lui, parle avec ses voisins de lit de façon très lucide, répond aux questions qu'on lui pose.

Assez soudainement, vers 10 ou 11 heures du soir alors qu'il avait dormi tranquillement les nuits précédentes, le voilà qui *s'agite*, profère des mots sans suite, et semble en proie à des *hallucinations*.

Le 10 juillet, au matin, on est frappé par son aspect de plus grande faiblesse, les traits tirés, l'accentuation de la pâleur.

Pas de nouvelle hématomatose (mais nous verrons plus loin, par les résultats de l'autopsie, que, la veille, l'hémorragie avait dû reprendre).

Le psychisme, normal jusque-là, a fait place à un *état confusionnel*.

Au cours de sa visite, en explorant le système nerveux, M. Lemierre découvre un *signe de Babinski net du côté droit, ébauché à gauche*.

Dans l'après-midi nous consignons ainsi les résultats de notre examen : *délire onirique* avec un certain degré d'*agitation*. Désorienté, le malade ne laisse guère fixer son attention dans l'interrogatoire, et l'exécution des ordres est difficile à obtenir.

L'examen de la *motricité* montre l'absence de paralysie.

Le malade veut bien, au commandement, serrer de la main droite et de la main gauche, la main qu'on lui présente ; on parvient à lui faire plier et étendre les membres inférieurs ; une recherche précise de la force segmentaire est impossible.

Pas de paralysie faciale, la face reste symétrique dans les divers mouvements spontanés de la mimique.

Pas de contracture, pas de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig ; *myoclonies* fréquentes du bras et de l'avant-bras, ainsi que de la face.

Sensibilité : La piqûre paraît perçue, sans qu'on puisse en dire davantage.

Réflexivité : les réflexes tendineux, radiopériosté, tricipital, rotulien et achilléen existent, un peu plus vifs à droite qu'à gauche ; pas de trépidation épileptoïde.

Le *réflexe cutané plantaire du côté droit se fait en extension ; à gauche, aucune réponse aux différentes manœuvres*.

Réflexe crémastérien, réflexe cutané abdominal, absents tant à droite qu'à gauche.

La recherche des signes cérébelleux est impraticable. Les sphincters ne sont pas incontinents.

Examen oculaire impossible, le malade ferme obstinément les yeux dès qu'on approche une lumière.

Pouls 120, T. A. 11/7, respiration 24.

Depuis la veille au soir, le malade a à peine uriné.

A 17 heures nous pratiquons une *transfusion* de 320 grammes de sang citraté. *Immédiatement après l'opération*, le malade paraît *beaucoup plus calme*, il répond sans délai et de façon exacte aux questions posées ; il se prête plus volontiers à l'examen. En particulier, l'exploration oculaire, qu'on avait tentée en vain 1/4 d'heure avant, est devenue aisée (pupilles égales, réagissant normalement à la lumière).

Le réflexe cutané plantaire s'est modifié : par les différentes manœuvres (Gordon, Oppenheim, etc...) qui, avant la transfusion provoquaient l'extension de l'orteil droit, *on détermine maintenant une flexion nette*, ou bien *l'orteil reste immobile*. Les myoclonies sont moins fréquentes.

La T. A. ne s'est pas modifiée, 10,5/7, pouls 116, respiration 24. Dix minutes après la fin de l'opération, le malade réclame son urinal, et émet un demi-litre d'une urine très claire

A 18 heures, surviennent quelques phénomènes de choc, frissons tachycardie. En une demi-heure tout est rentré dans l'ordre, mais l'état confusionnel réapparaît avec les mêmes caractères que précédemment.

Réflexe cutané plantaire toujours en flexion.

A 22 heures, même état mental.

Réflexe cutané plantaire en flexion.

Le 11 juillet, l'état général est de plus en plus précaire, selles noires peu abondantes, une phlébite gauche s'est déclarée, la température est à 39°, pouls à 116, T. A. : 10/6.

Le délire onirique se poursuit : les tressaillements musculaires sont à nouveau fréquents, dans l'après-midi on met en évidence un *signe de Babinski du côté gauche, il n'a pas reparu à droite*.

Le 12 juillet, la mort survient.

Examens de Laboratoire (1).

5 juillet.

Urines : ni albumine, ni urobiline.

Numération globulaire.

G. R.....	1.180.000
G. B.....	12.400
Poly. neutro.....	80 p. 100
éosino.....	0 —
baso.....	0 —
Lympho.....	14 —
Mono.....	2 —

Formes anormales : 4 myélocytes neutrophiles.

1. Nous les devons pour la plupart, ainsi que ceux des observations suivantes, à MM. LAUDAT et GRANDSIRE, que nous sommes heureux de remercier bien sincèrement.

10 juillet (jour de l'apparition du signe de Babinski).

Urines : ni albumine, ni sucre, ni acétone, ni pigments biliaires.

Numération globulaire :

G. R.....	1.240.000
G. B.....	19.600
Réserve alcaline.....	53 vol. 8
Chlore du sérum.....	3 gr. 72
Protides du sérum.....	50 gr. 90
Sérine.....	28 gr.
Globuline.....	22 gr. 90
Rapport sérine, globuline :	1,22

11 juillet (24 heures après la transfusion).

Urines : aucun élément pathologique.

Numération globulaire :

G. R.....	1.560.000
G. B.....	19.600
Poly. neutro.....	89 p. 100
éosino.....	1 —
baso.....	0 —
Lympho.....	4 —
Mono.....	6 —
Formes anormales.....	0 —
Réserve alcaline.....	60 vol. 5
Chlore du sérum.....	3 gr. 80
Protides du sérum.....	59 gr. 20
Globulines.....	23 gr. 60
Sérines.....	35 gr. 60
Rapport sérine, globuline.	1,50
Azotémie.....	2 gr. 12

Calcémie (dosage du Dr Guillaumin) : 0 gr. 108.

Autopsie (14 juillet).

Cœur : volume normal, pas de lésion orificielle ; aorte : parois épaissies un peu dures, sans athérome.

Poumons : lésions de sclérose péri-bronchique.

Reins : droit 100 gr., gauche 130 gr., corticale diminuée de hauteur, capsule un peu épaissie, décortication facile.

Surrénales : normales.

Foie : 1220 gr., un peu gras.

Rate : 85 gr.

Estomac : ulcération ancienne, entièrement cicatrisée, de la taille d'une lentille, creusante au voisinage de la petite courbure. Pas de

lésions hémorragiques récentes. Pylore intact, deux ganglions rougeâtres sous-pyloriques,

Duodénum : intact.

L'intestin est ouvert sur toute sa longueur. A partir d'un point siégeant à environ 50 cm. de sa terminaison, l'iléon est rempli de matières liquides d'un rouge très foncé, presque noir. Un contenu analogue, dont la consistance augmente à mesure qu'on approche du sigmoïde, occupe tout le gros intestin. Lésions hémorragiques de la paroi, sous forme soit d'un pointillé brunâtre, soit d'une teinte ecchymotique de la muqueuse, disséminées sur le tractus intestinal et prédominant en 3 régions : terminaison du grêle, cæcum et côlon transverse. Petits ganglions préiliaques. Rectum intact.

Centres nerveux (voir chap. II).

Si, pour reprendre les faits saillants de cette histoire, nous considérons d'abord la succession des hémorragies, nous voyons que notre malade saigne pour la première fois le 1^{er} juillet. Le lendemain, l'hématémèse se reproduit, suivie pendant une semaine de méloena quotidien.

Le 9 juillet, les selles, noires les jours précédents, ont une coloration normale, le 10 pas de selles, le 11 le méloena réapparaît. La dernière hémorragie, dont l'abondance sera vérifiée à l'autopsie, s'est donc produite entre le 9 et le 11 juillet. Si l'on tient compte de l'altération manifeste de l'état général observée le 10 au matin, il semble qu'on puisse lui assigner pour date d'apparition la nuit du 9 au 10. Ce point précisé va nous permettre de mieux juger l'évolution des accidents nerveux.

Résumons-la :

C'est dans la nuit même du 9 au 10 que le délire onirique, se substituant à une lucidité parfaite, s'installe. Dans la matinée du 10, le signe de Babinski, net à droite, variable à gauche est constaté. Jusque-là l'exploration du système nerveux n'avait révélé aucune anomalie.

Ces troubles psychiques, ce syndrome pyramidal discret ont, à n'en pas douter, leur origine dans les pertes sanguines, et vraisemblablement dans la plus récente de celles-ci.

Et voici pour appuyer cet argument chronologique l'argument que fournissent, sans réplique, les résultats de la transfusion

sanguine. *Cette transfusion pratiquée quelques heures après la découverte des signes nerveux, atténue l'état de désorientation. Surtout, elle ramène immédiatement à la normale le réflexe cutané plantaire.*

Son influence en même temps s'est exercée sur la composition du sang. Le chiffre des hématies remonte, la teneur du sérum en sérines augmente notablement, alors que les globulines sont peu modifiées, leur rapport, anormalement bas avant la transfusion, s'élève. *La réserve alcaline enfin passe de 53 vol. à 60 ; c'est là le fait le plus remarquable.*

La tension artérielle par contre, depuis l'entrée du malade à l'hôpital, est invariable, les hémorragies, pas plus que la transfusion, ne la modifient.

Reprenons la suite de l'évolution. A droite le signe de Babinski ne reparaitra plus, à gauche, il s'ébauche 24 heures plus tard, au milieu du tableau d'affaiblissement progressif qui emporte bientôt le malade.

L'azotémie à la fin s'est élevée à 2 gr. 12 ; nous n'en connaissons pas les chiffres antérieurs ; est-elle seule responsable des tressaillements musculaires que nous avons observés, ou ceux-ci ont-ils été favorisés par la perte de sang ? Leur existence nous avait incités à faire pratiquer un dosage du calcium, il a fourni un résultat normal.

Le déroulement des accidents, et les rapports qui les unissent, les effets de la transfusion sanguine ressortiront plus nettement encore de l'exposé de notre second cas.

L'atteinte nerveuse ne s'y traduit, au bout de plusieurs hémorragies, que par deux symptômes, mais de haute valeur : rétrécissement pupillaire et signe de Babinski bilatéral. Malgré le caractère d'organicité qu'on est habitué à leur reconnaître, la transfusion est à peine terminée qu'ils ont disparu l'un et l'autre, et une surveillance de quelques jours nous assurera qu'aucun ne s'est reproduit.

Mme Rom..., 41 ans, entre le 24 juillet 1930 dans le service du Pr Lemierre, remplacé par le Dr Léon Kindberg pour une *hématémèse abondante*.

Au mois d'avril 1930, cette femme, bien portante jusque-là et qui ne se plaignait guère que de sensations nauséuses au réveil, a déjà été prise brusquement, un matin à 4 heures, d'un vomissement de sang noir ; elle peut néanmoins se rendre à son travail ; quelques heures plus tard le même accident se reproduit.

A dater de cet épisode, les troubles digestifs, si légers antérieurement, s'accroissent. C'est presque après chaque repas, le matin, à midi, le soir, que survient, précédé pendant une demi-heure d'une sensation de brûlure au creux épigastrique, un vomissement alimentaire, atténuant la douleur.

Mme Rim..., peu à peu, maigrit, perd ses forces, elle continue néanmoins son métier de femme de peine aux Chemins de fer, et s'est arrêtée de travailler il y a 2 semaines seulement.

Le 21 juillet, avec la même brusquerie que précédemment, une nouvelle hématurie fait son apparition, les vomissements, que la malade émet dans le cours de la journée suivante, contiennent encore du sang. Aussi, 3 jours plus tard, se décide-t-elle à entrer à l'hôpital.

En ce qui concerne les antécédents, l'interrogatoire ne révèle rien de notable. La malade a, jusqu'à l'apparition de l'affection digestive actuelle, joui d'une bonne santé — 8 grossesses : une grossesse gémellaire terminée par une fausse couche ; les 7 autres à terme, 3 enfants morts en bas âge, 4 enfants vivants, bien portants ; mari vivant, bien portant.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade aux téguments décolorés, d'une pâleur jaunâtre ; l'embonpoint est relativement conservé.

L'hémorragie, dont le début remonte à 4 jours, ne semble pas arrêtée. On peut constater que les matières vomies dans la nuit du 24 au 25 sont constituées par un sang noir, liquide, mêlé à quelques particules alimentaires.

Exploration abdominale négative : l'abdomen est plat, pas de matité dans les flancs, région épigastrique à peine sensible, le foie paraît un peu augmenté de volume, mais la palpation de toute la région n'est pratiquée qu'avec prudence. Rate percutable sur 3 travers de doigt.

Poumons normaux ; cœur un peu rapide, régulier, pas de souffle orificiel, artères souples, pouls petit. T. A. 8,5/5 au Vaquez.

Système nerveux : pupilles égales réagissant bien à la lumière ; réflexes tendineux, achilléen et rotulien, normaux, pas de signe de Babinski.

Il faut noter l'existence d'un éthyisme manifeste, la malade reconnaît boire au cours de son travail une grande quantité de vin ; pituites matinales, cauchemars, rêves professionnels.

— Le 26 et le 27 juillet la malade, soumise à une diète absolue, ne vomit pas, mélæna persistant.

Le 28 au matin, *la gastrorragie reprend*, hématomène abondante (600 cc.) de sang rouge liquide.

A 9 heures quand notre collègue Wallich pratique son examen, il découvre un *signe de Babinski bilatéral*, plus marqué à gauche.

Nous voyons nous-même la malade quelques heures plus tard, elle n'a pas revomi, la gastrorragie paraît arrêtée. Pouls petit, mais régulier (120). T.A. 9/5,5.

L'exploration du système nerveux nous fournit les renseignements suivants :

Motricité : force segmentaire normale
tonicité normale
pas de raideur de la nuque
pas de Kernig.

Signes cérébelleux : pas d'adiadococinésie,
pas de dysmétrie
léger tremblement (en rapport avec l'intoxication éthylique).

Sensibilité : superficielle — profonde : intactes.

Réflexes : tendineux : rotulien { vifs mais non polycynétiques.
achilléen }
radiopériosté } également assez vifs.
cubito-pronateur }
olécranien }

pas de clonus du pied ni de la rotule.

cutanés : réflexe cutané-abdominal présent à droite et à gauche ; *signe de Babinski bilatéral*, surtout marqué à gauche, l'excitation de la plante, aussi bien que le pincement du tendon d'Achille, la friction sur la face interne du tibia font facilement apparaître des deux côtés l'extension du gros orteil, l'éventail des 4 derniers orteils n'existe qu'à gauche.

Yeux : pas de troubles subjectifs, l'acuité visuelle paraît normale.

Pupilles en myosis réagissant à peine à la lumière et à l'accommodation.

Psychisme : malade très présente, aucun trouble délirant.

A 16 heures une *transfusion sanguine* de 430 grammes de sang pur est pratiquée.

Dès la fin de la transfusion, alors que la T. A. n'a presque pas varié (10/6,5) nous constatons la disparition du *signe de Babinski* ; les mêmes manœuvres qui déterminaient si aisément l'extension de l'orteil provoquent maintenant sa flexion.

Les réflexes tendineux restent vifs.

Les pupilles paraissent moins rétrécies, elles ont recouvré la réaction à la lumière, qui se fait toutefois lentement.

Le lendemain, 29 juillet, l'état est le même, la malade a passé une nuit meilleure, pouls 100, T. A. 9/5.

Flexion bilatérale de l'orteil.

Les réflexes des membres inférieurs sont peut-être moins vifs que la veille.

Les pupilles ont repris un diamètre normal et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Le 30 juillet, vomissements un peu teintés de sang. T. A. 9,5,5 : pas de modification des signes nerveux.

Le 31 juillet la malade, qui se refuse à tolérer la diète et le repos complet qu'on lui a prescrits, sort sur sa demande.

Avant son départ le réflexe cutané plantaire est exploré une dernière fois, il se fait toujours en flexion.

Examens de laboratoire :

26 juillet :

Urines : ni sucre ni albumine ni urobiline.

Numération globulaire :

G. R.	1.440.000
G. B.	4.600
Poly. neuro.	56 %
Poly. éosino.	0
Poly. baso.	0
Lympho.	35
Mono.	9
Formes anormales.	0

28 juillet. — 1. Une heure avant la transfusion (la malade a resaigné dans la nuit. Apparition du signe de Babinski).

Numération globulaire :

G. R.	1.200.000
G. B.	6.800
Poly. neutro.	76 %
Poly. éosino.	0
Poly. baso.	0
Lympho.	16
Mono.	7
Formes anormales.	1 myélocyte neutrophile

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation : 10 minutes ; caillot normalement rétractile.

Réserve alcaline.....	52 vol. 8
Chlore du sérum.....	3 gr. 58
Azotémie.....	0 gr. 75
Protides du sérum.....	48 gr.
Sérine.....	31 gr.
Globuline.....	17 gr.
Rapport sérine/globuline : 1,82	

II. Une heure après la transfusion (le signe de Babinski ayant disparu.

G. R.....	1.840.000
G. B.....	6.600
Chlore du sérum.....	3 gr. 56
Azotémie.....	0 gr. 64
Protides du sérum.....	52 gr. 70
Sérine.....	35 gr. 20
Globuline.....	17 gr. 50
Rapport sérine/globuline 2,01	

29 juillet :

G. R.....	1.800.000
G. B.....	6.800
Réserve alcaline.....	51 vol. 9
Chlore du sérum.....	3 gr. 44
Azotémie.....	0 gr. 46
Protides du sérum.....	51 gr. 50
Sérine.....	34 gr. 40
Globuline.....	17 gr. 10
Rapport sérine/globuline : 2,01	

L'étude de ce cas a présenté à nos yeux un intérêt particulier, en raison de la précision des constatations dont il a été l'objet, touchant l'apparition des symptômes, de même que leur régression.

Chez une femme de 40 ans, souffrant depuis quelque mois d'une affection digestive — il nous a été difficile d'en dire, sans examen radiologique, s'il s'agissait d'un ulcère ou de troubles gastro-hépatiques d'origine éthylique — survient une abondante hématomatose. L'intégrité du système nerveux est vérifiée à ce moment.

Au bout de quelques jours l'hémorragie reprend, accentuant l'état d'anémie, la faiblesse de la malade. Dans les heures qui

suivent, on constate l'existence d'un signe de Babinski bilatéral, et de myosis.

La transfusion du sang amène la disparition immédiate du phénomène plantaire. Les pupilles reprennent plus lentement leur calibre moyen. Douze heures plus tard, il est impossible de déceler le moindre stigmate neurologique, et l'observation se poursuit un nombre suffisant de jours, pour permettre de contrôler la persistance de cette guérison nerveuse.

En regard des accidents cliniques, quels sont les résultats d'analyses sanguines qu'on peut inscrire ?

Une fois de plus, nous voyons la *tension artérielle demeurer invariable* ; ce sont les mêmes chiffres qu'on relève avant et après l'hématémèse, avant et après la transfusion sanguine.

Le nombre des hématies, déjà bas après les premières hémorragies, s'abaisse encore quand la malade a resaigné, la transfusion le relève immédiatement, et le gain reste acquis.

La réserve alcaline est basse mais, contrairement à ce que nous avons observé dans le cas Sag..., la transfusion ne la modifie pas. Le chlore du sérum, normal au premier examen, ne varie guère. Par contre l'hypoprotidémie, qui succède à la perte de sang, s'améliore après la transfusion ; c'est, comme précédemment, le chiffre des sérines qui remonte, celui des globulines est fixe. Enfin le fait le plus curieux est *l'abaissement rapide de l'azotémie* ; nous ignorions le taux initial de l'urée du sang, il est frappant de le trouver à 0 gr. 75 après l'hémorragie, et, surtout, de le voir tomber à 0 gr. 64 immédiatement après la transfusion, à 0 gr. 46 au bout de 12 heures — nous reviendrons sur l'interprétation que l'on peut donner de ces diverses modifications.

Au total, à en juger par la symptomatologie, ces quatre observations concernent des faits très voisins.

Isolé dans un cas, associé dans un second à une légère contracture des membres inférieurs, dans un autre à un état confusionnel, dans le dernier enfin au myosis bilatéral, le phénomène d'extension de l'orteil révèle, chez ces quatre malades,

que la perte sanguine fait sentir ses effets sur le faisceau pyramidal.

Il en extériorise — alors qu'à première vue le système nerveux paraît indemne — l'atteinte la plus légère, en deçà de laquelle nous n'aurions pas d'indice accessible de son altération.

Ainsi s'ajoute aux autres manifestations nerveuses des déperditions sanguines, et comme leur plus faible degré, et le plus discret, demandant, de ce fait, à être recherché avec soin, LE SIGNE DE BABINSKI POST-HÉMORRAGIQUE.

Tel est le point de vue clinique.

Mais en outre, dans les deux exemples que nous avons personnellement observés, la disparition du signe pathologique sous l'influence de la transfusion — tout en achevant d'établir la preuve de son origine — démontre la nature de cet accident : *il s'agit d'une atteinte purement fonctionnelle* de l'appareil nerveux. De ces observations nous ferons état, avant tout, quand nous chercherons à établir le caractère général des désordres neurologiques qui suivent les pertes de sang.

Nous devons remarquer enfin que l'apparition temporaire d'une extension de l'orteil a été observée au cours de certaines intoxications (scopolamine, chloroforme, chloral, strychnine). Ailleurs, dans une observation de LHERMITTE, le signe de Babinski se montre transitoirement chez un asystolique, et soumis aux variations de la compensation cardiaque. Bien plus, M. TOURNAY l'a vu apparaître avec une véritable périodicité, pendant les phases d'apnée d'une respiration de Cheyne-Stokes.

Desquels de ces cas devons-nous rapprocher les nôtres ? Est-ce des intoxications proprement dites ? est-ce, au contraire, de ceux où le trouble circulatoire paraît prépondérant ?

C'est là déjà tout le problème de pathogénie qui se pose.

V. — TROUBLES PSYCHIQUES

« J'ai vu souvent, dit PINEL dans son traité de Pathologie cérébrale, des femmes qui avaient été soignées dans d'autres hospices pour des délires passagers, arriver dans l'état de fureur

à la suite des abondantes saignées auxquelles on les avait soumises ».

Après quelques mots de description du syndrome démentiel, qui peut en être la conséquence, l'auteur met sagement en garde contre l'institution de traitements « par trop antiphlogistiques ».

ESQUIROL relate, de même, des cas de troubles psychiques consécutifs, non pas à des saignées thérapeutiques, mais à des métrorragies. Dans une observation de manie, chez une nouvelle accouchée, l'hémorragie utérine, dont la durée avait excédé 8 jours, est ainsi incriminée. Et ESQUIROL cite HALLER, rapportant qu'une femme « fut privée de la faculté de penser, pour avoir eu des lochies trop abondantes ».

Différents de ces accidents d'allure subaigue ou chronique, qui semblent familiers aux auteurs du siècle dernier, d'autres manifestations psychique, font partie du tableau terminal des hémorragies mortelles, au même titre que les convulsions, et mentionnées comme elles dans les plus anciens écrits.

C'est, dans les hémorragies massives, par blessure d'un vaisseau important, le trouble des idées — Avec l'anxiété, les douleurs de tête, il annonce la syncope fatale. Aux hémorragies du type « spoliatif », où la mort survient à plus long terme, appartient le délire accompagné d'hallucinations terrifiantes (SANSON, MARSHALL-HALL).

Telles sont les opinions qui règnent jadis sur les accidents psychiques des déperditions sanguines. MOREL en fait encore mention dans son traité (1860), puis les ouvrages didactiques cessent de les citer ; ni CHASLIN, ni REGIS n'y font allusion, et, en 1928, à la Société clinique de Médecine mentale, dans la discussion du cas de TRENEL, personne ne prend la parole pour rappeler des faits analogues.

Pourtant, les descriptions anciennes paraissent répondre à la vérité...

Nous allons résumer trois observations, où l'on jugera des désordres mentaux, déclenchés, sinon créés, par d'abondantes hémorragies.

La malade présentée par M. TRENEL entre brusquement, à la suite d'une métrorragie profuse d'origine fibromateuse, dans un état de confusion mentale avec onirisme, fausses reconnaissances, amnésie. L'examen révèle, en outre, l'existence de stigmates neurologiques (signe d'Argyll, réactions positives dans le sang et le liquide rachidien.) La guérison complète est obtenue, en l'absence de tout traitement spécifique, après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation. On peut penser qu'il existait, sous la dépendance des lésions du système nerveux, un état de moindre résistance, lequel favorisa l'action de l'anémie post-hémorragique.

L'observation de LELONG et COULLONDON concerne une jeune femme mais sans antécédents, ni signe somatique, qui est atteinte, de même, quelques jours après une inondation péritonéale, et au milieu de signes de graves anémie, d'un état confusionnel. Confusion et désorientation aussi, à la suite d'hématémèses, dans un cas qui a fait l'objet d'une thèse récente (REGIS) : un premier saignement se complique d'amaurose ; quelques jours plus tard, reprise de l'hémorragie ; c'est alors que les troubles mentaux apparaissent, mais ils guérissent rapidement, et il est intéressant d'opposer le caractère définitif des accidents visuels à la vésanie transitoire, qui s'est cependant établie sous l'effet d'une même cause.

Nous pouvons apporter notre contribution à ce chapitre. Chemin faisant, nous avons noté la désorientation où se trouvait quelques heures après l'hématémèse, notre malade Dim... atteint en même temps d'une hémiplegie gauche.

Plus loin, l'observation de Sag... mentionne l'existence d'un état confusionnel, coexistant avec un signe de Babinski, et que la transfusion sanguine atténue transitoirement.

Voici enfin l'histoire d'un malade que nous avons récemment observé à l'hôpital Tenon. Le Dr DECOURT, médecin des hôpitaux, nous en avait amicalement signalé la présence dans le service de notre maître BORDIN qu'il remplaçait.

L'intérêt de l'observation réside dans *la répétition, à deux ans*

d'intervalle, de troubles confusionnels, survenus dans des conditions semblables, le lendemain d'une hématomérose.

A chaque fois, la perte sanguine, a été accompagnée, en outre, d'une détermination somatique, aphasie transitoire lors du premier accès, hémiplegie gauche très discrète au second épisode. Mais l'état de confusion s'est dissipé beaucoup plus vite que les autres symptômes. Aussi, malgré la complexité du tableau, les rapports de l'hémorragie et des troubles psychiques demeurent-ils tout à fait nets.

M. Flach... âgé de 58 ans, entre le 19 août 1930 à l'Hôpital Tenon. Dans la nuit du 16 au 17, cet homme, qui souffrait de quelques troubles digestifs, est pris de vomissements. A cinq reprises, il rejette en abondance un liquide marc de café, mêlé à des particules alimentaires. Le lendemain, néanmoins, il se sent assez bien pour se lever. Il est tranquille et lucide, lit son journal et s'entretient, comme à l'habitude, avec les siens.

Dans la nuit du 18 au 19, l'hématomérose reprend. Quelques heures plus tard l'entourage du malade s'aperçoit qu'il tient des propos sans suite, semble ne pas savoir où il se trouve.

Un médecin appelé, conseille l'hospitalisation. Le malade est transporté à Tenon, sans qu'il paraisse se rendre compte du déplacement.

Au premier examen, pratiqué par notre collègue Raulin, ce qui frappe avant tout, c'est l'état de *délire onirique*. Indifférent à la plupart des questions posées, cet homme ne peut fournir aucun renseignement. Désorientation complète. Inconscient du temps et des lieux, il se croit tantôt en province chez des amis, tantôt à son domicile. La mémoire est abolie. Un ordre lui est à peine donné que le malade, après exécution, paraît l'avoir oublié.

En même temps, il existe une certaine *agitation*, le malade, à tout propos, veut sortir de son lit, où on doit le maintenir avec des planches.

L'examen systématique du système nerveux montre l'existence d'une *paralysie faciale* du côté gauche, prédominant sur le facial inférieur.

Du côté des membres, il est difficile en raison de l'état psychique, de rechercher la force segmentaire, mais on met en évidence, à gauche, aux membres supérieur et inférieur une certaine diminution du tonus.

Les réflexes sont égaux des deux côtés.

Pas de signe de Babinski.

La sensibilité est impossible à rechercher. Pas de troubles oculaires, pupilles égales, réagissant à la lumière.

Appareil cardio-vasculaire : cœur régulier, souffle systolique mitro-

aortique, sclérose artérielle diffuse, temporale sinueuse, humérale et radiale dures au toucher. T. A. : 19/12, 5 au Vaquez.

Appareil digestif : aucune lésion appréciable, l'abdomen est plat, souple, le foie ne déborde pas les fausses côtes, rate non palpable (le 1^{er} septembre à l'examen radiologique, aucune anomalie, ni de la forme, ni de la motilité gastrique).

P. L. liquide clair.

Albumine.....	0,20
Nageotte	1,20
Culot.....	lymphocytes
B.-W.....	négatif
Azotémie	0,40

La numération globulaire n'a pu être pratiquée le jour de l'entrée, quelques jours plus tard, elle montre :

G. R.	3.200.000
G. R.	28.000

(Un abcès par injection d'huile camphrée, apparu la veille de l'examen, explique ce dernier chiffre).

Les *antécédents* sont particulièrement intéressants à retenir.

Au mois de novembre 1928, cet homme est pris brusquement d'une *hématémèse* nocturne. Le lendemain matin on le trouve en proie à un état d'agitation et de confusion, qui nécessite son transport à l'hôpital Andral.

Sa femme, qui se rendait alors chaque jour auprès de lui, comme elle le fait actuellement, reconnaît aujourd'hui les mêmes désordres psychiques qu'il présentait alors, et les décrit avec netteté.

Au bout de peu de temps, l'état confusionnel s'atténue, mais — suivant le certificat qui nous a été remis de son séjour à Andral — sans avoir été paralysé ni des membres ni de la face, le malade a quelques troubles *aphasiques* (dysarthrie, erreurs de calcul) et surtout *apraxiques*. Il se trompe dans l'usage des objets, fait preuve d'une très grande maladresse, et a peine à manger seul.

En même temps, les médecins qui le soignent retenant la coexistence de pâleur, d'asthénie, de *rétrécissement pupillaire* et l'irrégularité respiratoire, soupçonnent une azotémie élevée, mais le dosage d'urée ne donne qu'un chiffre de 0 gr. 50.

Peu à peu, les troubles s'améliorent. De retour dans sa famille, le malade se montre plus adroit. Il recommence à manger sans aide, ne laisse plus tomber les objets, bientôt il peut sortir seul et reprendre au bout de quelques mois son métier de cordonnier.

A la fin de l'année 1929, il doit de nouveau l'interrompre en raison d'un état de lassitude progressive qui s'établit. La marche devient difficile, se fait à petits pas, quelques accès inopinés de larmes.

Néanmoins, cet homme était très calme et n'avait pas la moindre manifestation délirante. quand sont apparus, le 19 août, à la suite de l'hématémèse, les troubles confusionnels qui l'ont amené à Tenon.

Le 20, le 21 août état stationnaire. Délire onirique et agitation. Oligurie.

Le 22, l'agitation s'est dissipée, le malade reprend conscience du temps et des lieux, amélioration de la diurèse.

Les jours suivants, l'état continue à être satisfaisant. la paralysie faciale régresse.

Le 25, la P. F. a presque complètement disparu, elle se marque encore dans certains mouvements de la mimique. Diminution de l'hypotonie gauche. Pas de modification des réflexes.

Le malade n'est plus ni agité, ni confus ; il répond correctement aux questions simples, mais on ne manque pas d'être frappé par un peu lenteur de l'idéation, une certaine indifférence, quelques erreurs de mémoire ; il n'existe pas de troubles de la parole, ni de la déglutition.

En résumé, un homme de 57 ans, artério-scléreux, indemne jusque-là de tout dérangement psychique a, en 1928, une hématémèse assez abondante. Il entre aussitôt dans un état de confusion mentale avec agitation. La pâleur, l'asthénie, le myosis, les troubles du rythme respiratoire orientent vers le diagnostic de néphrite azotémique, et l'on reste surpris, dans le premier hôpital où il a été transporté, de trouver le taux de l'urée à 0 gr. 50 seulement.

D'ailleurs, le délire onirique se calme, mais des signes d'organicité y survivent : aphasie légère, apraxie, qui vont disparaître à leur tour.

Un an s'écoule sans incident, puis — sans doute sous l'influence des progrès de la sclérose artérielle et de son extension cérébrale — s'installe, peu à peu, un état de déficit intellectuel avec fatigue, dont la description évoque l'apparence du pseudo-bulbaire.

Un an se passe encore, marqué par les progrès de cet état. Brusquement une nouvelle hématémèse (dans l'intervalle, le malade n'a éprouvé que des troubles digestifs vagues) entraîne l'éclosion d'accidents délirants, qui reproduisent les caractères et la durée du premier épisode. Des signes moteurs discrets, plus longs à régresser, complètent le tableau.

Il est curieux de voir, à la suite de chaque perte sanguine, les mêmes désordres aigus apparaître, puis s'apaiser spontanément, bien qu'étant survenus, la seconde fois, sur un fond mental beaucoup plus atteint.

L'existence, mais transitoire, de signes de lésions en foyer (aphasie, hémiplegie fruste) permet de rattacher une telle observation aux formes cliniques précédemment décrites. Ainsi s'établit une transition entre les diverses variétés des accidents nerveux post-hémorragiques.

VI. — COMA AVEC HYPERTONIE

Les différents types cliniques étudiés jusqu'ici comportaient un pronostic vital relativement peu grave, du moins dans la mesure où celui-ci dépendait de la lésion cérébrale.

Pour autant dire : *aucun accident nerveux n'était apparu susceptible de provoquer, à lui seul, une terminaison fatale*, mis à part certains cas d'hémiplegie mortels en quelques jours.

L'observation de coma avec hypertension, qu'on trouvera ci-après, constituerait donc une exception, non seulement par l'aspect du syndrome, mais aussi par son issue. La sidération du système nerveux s'y est en effet montrée tellement brutale, que, moins de sept heures après le début des troubles encéphaliques, suivant eux-mêmes de près la perte sanguine, la mort survenait.

Bouz..., âgé de 29 ans, algérien, est amené le 8 juillet 1930, à l'hôpital de la Pitié, parce qu'il vomit et qu'il souffre du ventre.

Depuis quelques mois, cet homme se plaint de symptômes digestifs, de douleurs gastriques fréquentes, et, en raison de son état, il n'exerce son métier de manœuvre qu'avec irrégularité.

Les renseignements obtenus par la suite devaient nous apprendre en outre qu'il s'enivrait souvent.

Le 7 juillet, il n'accuse aucun malaise, se rend à son travail, puis dans la soirée, va boire avec des camarades, modérément, quoique jusqu'à une heure assez tardive.

Le 8, au matin, on le trouve dans sa chambre, en proie à de violentes douleurs de la région abdominale. Il a des vomissements de matières

verdâtres. Un médecin appelé porte le diagnostic d'ulcère gastrique, et conseille l'envoi à l'hôpital.

Lors de l'admission, à 6 heures du soir, l'interne de garde fait les constatations suivantes : l'abdomen est absolument souple ; la palpation révèle un point douloureux sus-ombilical à gauche de la ligne médiane. Bon aspect général, température 37°2, pouls 90. Prescriptions : diète et une injection de morphine si les douleurs deviennent trop vives. Cet homme est transporté en salle, dans le service du Prof. Loeper. Il s'endort paisiblement. *Vers minuit*, la recrudescence de douleur le réveille, *l'injection de morphine est alors pratiquée*.

Une heure plus tard, brusquement, survient un vomissement de liquide sanglant, un décilitre environ, et en même temps une *hémorragie intestinale extrêmement abondante* de sang rouge, avec quelques caillots noirs.

Le malade est examiné derechef. Agitation, anxiété ; le pouls s'est élevé à 110, mais encore bien frappé ; les signes physiques ne sont pas modifiés, la langue est humide.

Soumis à une surveillance attentive, le malade demeure éveillé le reste de la nuit. A 7 heures, il semble s'assoupir, il n'a poussé aucun cri, pas esquissé de mouvements convulsifs. Mais les caractères du sommeil, de la respiration paraissent bientôt suspects.

A 8 heures, l'interne de garde rappelé, constate que cet homme est tombé *dans un coma complet*.

Dans le courant de la matinée, le 9 juillet, notre collègue Degos, au cours de sa visite, le trouve dans le même état. Il enregistre l'absence de signes de localisation, l'existence d'un syndrome méningé discret et pratique une ponction lombaire, ramenant un liquide normal.

Peu après, nous examinons nous-même le malade, qui est transporté dans le service de notre maître Clovis Vincent.

Les deux particularités qui frappent dès l'abord sont la *pâleur tégumentaire* et la *profondeur du coma*.

Aucune excitation en effet, ni le bruit, ni la lumière, ni le pincement ne provoquent la moindre réaction.

La pâleur est extrême. Elle apparaît malgré le teint bistre de la peau.

Des sueurs abondantes couvrent le visage et le corps tout entier.

La respiration est ample, stertoreuse, d'une fréquence normale, régulière ; il y a un peu d'écume aux lèvres.

Motricité : Pas de déviation de la tête.

Pas de paralysie faciale apparente. La commissure labiale gauche est peut-être un peu plus soulevée que la droite dans l'expiration.

La manœuvre de la compression du facial ne détermine aucun mouvement.

La nuque est à peine raide. Par contre, *signe de Kernig des plus nets*.

Aux membres supérieurs, le tonus, égal des deux côtés, n'est pas augmenté.

Aux membres inférieurs, raideur musculaire invincible qui les fixe en extension, plus marquée à droite qu'à gauche.

Réflexivité : Les réflexes sont normaux aux membres supérieurs.

Le réflexe rotulien est vif, polycynétique, égal à droite et à gauche.

Le réflexe achilléen est difficile à apprécier car sa recherche déclenche une *trépidation épileptoïde*.

A ce clonus du pied se joint un *clonus de la rotule*, facile de même à provoquer, et comme lui inépuisable.

Pas de réflexes de défense.

Réflexes cutanés : Quelle que soit la technique mise en œuvre pour explorer le réflexe cutané plantaire (excitation de la plante, Gordon, Oppenheim) *le gros orteil reste immobile* tant à droite qu'à gauche.

Le réflexe cutané abdominal, le réflexe crémasterien sont abolis.

Yeux : Sous les paupières, qui ne sont closes qu'à demi, on voit les globes oculaires effectuer de façon continue un très lent *mouvement de latéralité*, qui les porte de gauche à droite et de droite à gauche. *Pupilles égales* nettement *dilatées*, ne réagissant pas à la lumière ; le réflexe cornéen est aboli.

Réservoirs : Rétention d'urines depuis le matin. Pas de globe vésical.

La température est à 37°2, le pouls est très rapide, incomptable, mais régulier, tension artérielle impossible à mesurer. Cœur mou, rapide.

Pas de signes pulmonaires appréciables. L'hypertonie musculaire intéresse les muscles abdominaux et empêche la palpation des organes sous-jacents.

Oligurie, le sondage vésical ne donne issue qu'à une petite quantité d'urines.

Le malade meurt à 14 h. 30, sans avoir présenté d'autres symptômes, et avant qu'on ait eu le temps de pratiquer la transfusion sanguine projetée

Examens de laboratoire :

Urines : ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires, ni urobiline.

Réaction de Gerhardts négative.

Culot de centrifugation : Cellules vésicales, pas de cylindres.

Numération globulaire :

G. R.....	2.520.000
G. B.....	33.800
Polys neutro.....	80 p. 100
éosino.....	0 —
Monos grands.....	0 —
Monos moyens.....	4 —
Lymphocytes.....	14 —
F. de Trans.....	2 —
Hémoglobine.....	45 p. 100

Le temps de coagulation n'a pas été mesuré, mais le caillot s'est montré normalement rétractile.

Ponction lombaire :

Albumine.....	0,22
Nageotte.....	1,2 éléments
Culot.....	pas d'éléments
Benjoin.....	0000000000000000
B.-W.....	négatif

B.-W. dans le sang : négatif.

Sang :

Azotémie.....	0 gr. 40
Réserve alcaline.....	20 vol. 2
Chlore du sérum.....	4 gr. 11
(exprimé en Na Cl)...	6 gr. 78
Protides du sérum.....	56 gr.
Sérine.....	28 gr. 90
Globuline.....	28 gr. 10
Rapport sérine-globuline :	1,02

Autopsie : Pratiquée le 17 juillet à l'Institut médico-légal (1).

Tube digestif : l'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin jusqu'au rectum, sont remplis d'une quantité considérable de sang rouge, liquide. Pas d'ulcération gastrique ni duodénale. La muqueuse de l'intestin grêle apparaît congestionnée, malgré les altérations cadavériques.

Le vaisseau qui a saigné est introuvable, il s'est agi certainement d'une hémorragie en nappe.

Dans la première portion de l'artère mésentérique supérieure, on découvre une *thrombose pariétale* n'oblitérant pas entièrement la lumière artérielle.

Les parois de l'artère sont par ailleurs normales.

Aucune lésion de l'ensemble du système artériel. L'aorte abdominale en particulier est de dimensions normales et souple, mais immédiatement au-dessus du point d'abouchement de la mésentérique supérieure, empiétant sur l'origine de celle-ci, se voit une *petite plaque lenticulaire athéromateuse*.

Foie : 1.520 grammes, *cirrhose typique* avec *dégénérescence graisseuse*.

Rate : *volumineuse*, 1 kgr., capsule épaissie, parenchyme rouge foncé en mauvais état de conservation.

Pas de lésion péritonéale, *pas d'ascite*.

1. Nous remercions vivement M. le Professeur BALTHAZARD de nous avoir permis d'assister à l'autopsie, et de prélever l'encéphale.

Reins : pâles, corticale et médullaire d'épaisseur normale, la capsule se laisse facilement arracher, surface intacte.

Surrénales : liquéfiées.

Cœur : ventricule droit un peu gros, la paroi est amincie, pas de lésions officiellles ; crosse aortique indemne d'altération pariétale.

Poumons : congestion œdémateuse des bases.

Encéphale : (voir plus loin).

Examen histologique du foie et de la rate :

Foie : aspect caractéristique de cirrhose annulaire. La sclérose est particulièrement développée au niveau des espaces portes, noyant les artères dont les parois sont épaissies, et semée d'amas lymphoïdes de réaction inflammatoire subaiguë. En certains points elle pénètre entre les travées, qui sont disloquées par les fibres collagènes. Les *cellules hépatiques* ont subi des modifications variables ; si certaines d'entre elles paraissent sensiblement normales, *la plupart sont très altérées*, atteintes soit de dégénérescence granuleuse, soit, et ce sont les plus nombreuses, *bourrées de vésicules de graisse* qui refoulent le noyau à la périphérie.

Rate : *hyperplasie considérable du tissu conjonctif*, envahissant la presque totalité du parenchyme, disposé en bandes, en nodules, en travées irrégulières. De rares corpuscules de Malpighi sont seulement reconnaissables, centrés par une artériole, aux parois elles-mêmes épaissies.

L'histoire clinique de ce malade a été brève à exposer. Si depuis longtemps la cirrhose évoluait, toute la phase aiguë de la maladie s'est, du moins, déroulée en quelques heures.

Un matin, cet homme qui se plaignait, depuis un certain temps de troubles dyspeptiques, éprouve des douleurs plus violentes dans la région hépatique. A minuit, une hémorragie digestive, profuse s'extériorise. A ce moment, le malade, très lucide, ne présente aucun signe d'atteinte nerveuse. A 7 heures du matin, il tombe dans un coma absolu, où l'examen décèle une association inaccoutumée de symptômes : signe de Kernig, contracture en extension des membres inférieurs, réflexes vifs, clonus du pied et de la rotule, pas de signe de Babinski, mouvements de latéralité des globes oculaires, mydriase légère. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

La mort survient dans l'après-midi, au moment où nous disposons le matériel, pour pratiquer une transfusion sanguine.

Des résultats des différents examens pratiqués, il faut retenir

l'anémie, et surtout *l'abaissement considérable de la réserve alcaline* qui est tombée à 20 vol.

L'enquête n'a révélé aucune intoxication exogène antérieure (en particulier gaz d'éclairage). Notons que le malade a reçu, tard dans la soirée, une injection de morphine.

A l'autopsie, *aucune lésion, ni macroscopique, ni histologique de l'encéphale* (nous y reviendrons). Oblitération incomplète par thrombose de l'artère mésentérique supérieure, cirrhose du foie avec dégénérescence graisseuse accentuée.

Nous aurons d'abord à rechercher *la cause de l'hémorragie*.

Que l'altération du foie ait favorisé cette dernière, surtout dans son abondance, cela est vraisemblable. La lésion essentielle n'en semble pas moins la *thrombose mésentérique*, bien que l'oblitération artérielle se soit montrée incomplète ; le degré de conservation du cadavre ne permettait malheureusement pas un examen plus précis. En raison des circonstances spéciales qui retardèrent l'autopsie, il était difficile d'apprécier l'état des parois intestinales très altérées, après un délai d'une semaine, et *à fortiori*, d'en tenter l'examen histologique.

Quoi qu'il en soit, notre malade à minuit, saigne en abondance, à 7 heures apparaissent les manifestations nerveuses que nous avons décrites ; *celles-ci sont-elles la conséquence directe de la déperdition sanguine, ou dépendent-elles d'une autre cause ?* Voilà le problème à débattre.

La seule étiologie opposable à la perte de sang, c'est, chez cet homme porteur d'une cirrhose graisseuse, *l'insuffisance hépatique*.

Il peut sembler, au prime abord, singulier de la discuter ici. Les complications nerveuses des cirrhoses ? — on évoque le syndrome délirant discret, qui en marque souvent la terminaison. Mais qu'a-t-il de commun avec ce coma brutal, cette hypertonie, ce Kernig ?

En réalité, certains accidents encéphaliques ont été imputés à l'insuffisance du foie, qui rappellent, par quelques points, ceux que nous venons de relater.

On trouve dans la thèse de Léopold LEVI, consacrée à ce sujet,

une observation suggestive. Un homme, au cours d'un ictère tombe progressivement dans le coma. Les membres sont le siège d'une contracture assez intense ; il existe de la trépidation épileptoïde. Le lendemain apparaît une paralysie du bras droit, puis la raideur s'exagère. La mort survient au bout de 3 jours.

A l'autopsie, congestion et œdème de la pie-mère, pas de lésion cérébrale macroscopique — foie : cirrhose avec dégénérescence graisseuse.

Expérimentalement, les auteurs qui ont reproduit, chez le chien, des destructions hépatiques par les diverses techniques d'usage, ont observé des manifestations nerveuses, et souvent à type de contracture localisée ou généralisée, ou de crises tétaniformes (PICK ; DENYS et STRUBBE ; HAHN, MASSEN, NENCKI et PAWLOW).

Il n'est pas enfin jusqu'à la mydriase, présente dans notre cas, dont OZANAM et FRERICHs n'aient fait, de bien longue date, un signe d'ictère grave.

Est-ce à dire que — pour susceptible qu'elle paraisse, de réa-liser de tels symptômes — l'insuffisance hépatique a seule agi dans notre cas ? nous ne le pensons pas.

L'existence d'une grave lésion du foie, l'autopsie certes la montre à l'évidence, mais que cet homme ait été, au moment de l'apparition des accidents nerveux, dans un état d'insuffisance plus qu'il ne l'était la veille, quand il se rendait à son travail, il est difficile d'en apporter la preuve.

Les symptômes, qui auraient permis cliniquement de le faire, manquent. Nous n'ignorons pas les formes mono-symptomatiques de l'insuffisance du foie, et l'éventualité de leur début subit. Toutefois on trouve habituellement un élément, au moins, de diagnostic. Nous avons cité plus haut l'observation de Léopold LÉVI ; nous ajouterons que les accidents nerveux se dérou-lèrent au milieu d'un tableau d'ictère infectieux, avec sécheresse de la langue, hyperthermie etc...

Ici, au contraire, *tout signe hépatique fait défaut*, l'urobilinurie elle-même (l'absence a été vérifiée à deux examens dans le laboratoire du prof. Marcel LABBÉ), dont FIESSINGER écrit : « qu'il

n'y a pas d'insuffisance du foie, si minime soit-elle où on ne la rencontre ».

Bien plus, l'insuffisance hépatique n'expliquerait pas, à elle seule, certaines particularités humorales, surtout l'abaissement considérable de la réserve alcaline, qui n'appartient pas aux lésions de cet organe (Marcel LABBÉ et NEPVEUX, MANN et MAGATH).

Reste donc le rôle de l'hémorragie,

Il y a en sa faveur de sérieux arguments. La perte de sang a laissé, chez notre malade, les traces visibles de ses effets. *La pâleur extrême des téguments et des muqueuses, l'abaissement du nombre des hématies, les signes vasculaires coïncidaient avec les accidents nerveux.* L'apparition de ceux-ci quelques heures après l'hémorragie — nous avons souligné ce délai dans presque toutes les observations précédentes — plaide dans le même sens.

Voici, enfin, pour contribuer à la démonstration, une observation de M. LEMIERRE, à laquelle, avec profit, on comparera la nôtre.

M. F..., âgé de 52 ans, est apporté à l'hôpital Andral, le 17 mai 1921, dans la soirée. Il est plongé dans une *complète stupeur*, qui donne l'impression d'un sommeil très profond, plutôt que d'un coma véritable.

Par l'interrogatoire de l'entourage, on apprend qu'il souffre depuis longtemps d'une maladie d'estomac et qu'il vient d'avoir, dans la journée, un *grand vomissement de sang*, suivi d'une émission de matières fécales extrêmement abondantes, liquides, noires. De plus, un médecin appelé lui a fait une injection sous-cutanée de morphine.

Le 18 au matin, température 36°9, l'état de stupeur persiste, et le malade qui ne répond que par monosyllabes, est incapable de fournir le moindre renseignement. Il est d'une *pâleur extrême*, les muqueuses sont décolorées, les conjonctives blanc-faïence, le nez, les oreilles, les extrémités sont froids, la langue est pâle, un peu saburrale, cœur sourd et régulier.

A l'examen du système nerveux, pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig.

Pas de paralysie, mais *les quatre membres, légèrement fléchis, sont le siège d'une contracture manifeste.*

Les réflexes des membres sont vifs. *Trépidation épileptoïde* inépuisable du pied. *Le signe de Babinski est constaté des deux côtés.*

Les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis. Aucune zone d'anesthésie.

Les pupilles, plutôt étroites, sont égales et réagissent à la lumière.

Incontinence d'urines

Ponction lombaire : liquide eau de roche.

Albumine 0 gr. 20

Cellule..... 2 lymphocytes

Le reste de l'examen fournit peu de renseignements. Pas de tumeur appréciable à l'exploration de l'abdomen.

Foie normal, rate non perceptible. Dans les aisselles et dans les aines ganglions de volume moyen.

Urines : absence de sucre, d'albumine, de pigments et de sels biliaires ; présence d'urobiline.

Le 19 mai, le malade a reçu des injections sous-cutanées de sérum physiologique. La torpeur persiste, la sensibilité cutanée semble plus vive.

Le signe de Babinski a disparu.

La trépidation épileptoïde est toujours constatée, quoique moins accentuée que la veille.

Les réflexes restent vifs.

Le 20 mai, *la nuit a été très agitée*, le malade a fait plusieurs tentatives pour se lever ; quand on lui adresse la parole il ouvre les yeux, regarde un instant puis retombe dans sa torpeur ; le pouls est maintenant bien frappé, régulier.

Pas de signe de Babinski.

Trépidation épileptoïde à peine ébauchée.

A partir du 21 mai, la situation s'améliore graduellement, le malade sort de sa torpeur, les urines deviennent abondantes.

Le 28 mai, il est devenu complètement lucide, et se déclare en parfait état, on ne constate aucun signe anormal du côté du système nerveux.

Dans la nuit du 28 au 29 mai, le malade retombe brusquement dans le coma et *succombe* le 29, à 9 heures du matin.

L'autopsie montre l'existence d'un ulcère cancer gastrique avec les traces d'une hémorragie récente, l'estomac rempli d'un liquide marc de café abondant. Le foie est pâle, les reins également.

Encéphale : aucune lésion apparente.

En résumé, quelques heures après une hématomatose d'ulcère-cancer gastrique, un homme tombe dans un état de profonde stupeur.

L'examen révèle la contracture des quatre membres, avec clonus du pied et signe de Babinski bilatéraux.

Au bout de 48 heures, en même temps que le pouls, la tension

se rétablissent, l'obnubilation se dissipe, l'hypertonie disparaît, le malade paraît guéri, jusqu'à ce qu'une seconde hématomatose détermine un nouveau coma, qui est mortel.

Ainsi, l'atteinte nerveuse, lors du premier accident, est notablement moins marquée que dans notre cas, mais la contracture, la trépidation épileptoïde ont une valeur séméiologique suffisante, pour permettre de rapprocher deux observations où on les relève.

Dans chacun de ces cas, les symptômes apparaissent dans les heures qui suivent la perte de sang. Chez notre malade, la mort survient rapidement. M. LEMIERRE au contraire observe la rétrocession des signes nerveux, parallèlement à la réparation des suites de l'hémorragie.

Voilà le fait intéressant, qui engage le rôle de la spoliation sanguine. Et ici, on l'accepte, sans réserve, comme cause prépondérante des accidents encéphaliques *puisque le foie, intact, ne saurait être mis en cause.*

Cette comparaison est, pour l'interprétation de notre cas, particulièrement instructive.

Néanmoins nous ne saurions, dans la genèse des accidents que nous avons observés, éliminer *la part de l'insuffisance hépatique.* Ce que nous avons dit des accidents, qu'à elle seule elle peut provoquer, suffit à la faire retenir comme *agent de prédisposition.*

Il y a un autre facteur auquel on doit réserver une place. Notre malade, comme celui de M. LEMIERRE avait reçu une *injection de morphine*, celle-ci a pu jouer un rôle surtout dans notre cas.

PAVEL et ses collaborateurs, dans un travail tout récent, ont montré par l'expérimentation, l'inhibition qu'exerce ce dérivé opiacé sur le fonctionnement du foie. L'injection a donc pu être particulièrement nocive dans notre cas.

M. LEMIERRE, bien que son malade n'ait pas été un hépatique, envisage également l'influence possible de cette courte intoxication.

A souligner ainsi diverses actions connexes, on ne diminue pas l'importance pathogénique de la déperdition sanguine, mais

on met en évidence *cette intrication des causes* que nous avons vue apparaître à plusieurs reprises, et qui sera l'objet d'une de nos conclusions.

VII. — TROUBLES VISUELS. ATTEINTE DES NERFS CRANIENS.

Bien qu'elle appartienne, par les procédés d'investigation requis, au domaine du spécialiste, une étude des troubles visuels post-hémorragiques, doit, en quelques lignes, trouver place ici, en raison, et de son intérêt pratique, et des discussions de pathogénie qu'elle a provoquées.

La question a été l'objet, à une réunion annuelle de la Société d'Ophthalmologie (1921), d'un substantiel rapport de TERSON, auquel on ne peut que se reporter. La thèse de LELIÈVRE (1927), un récent article du professeur TERRIEN contiennent, en outre, d'utiles indications.

L'AMAUROSE POST-HÉMORRAGIQUE constitue une complication, *relativement rare, mais fort grave, puisque sur la moitié des cas au moins, la cécité demeure définitive.*

Etiologiquement, au nombre des hémorragies responsables, celles du tube digestif (ulcère de l'estomac ou du duodénum), figurent en première ligne, puis viennent les métrorragies de la délivrance, surtout après avortement. L'état antérieur du malade joue un rôle important : exceptionnels chez un individu sain, les troubles de la vue s'observent au cours d'états de dénutrition marquée, tels que les réalise une affection aiguë ou chronique.

De façon habituelle, le *début* des accidents ne se fait pas immédiatement après l'hémorragie, mais, dans l'immense majorité des cas, au bout de quelques heures, et surtout plus tardivement entre le 3^e et le 7^e jours (TERSON).

Cliniquement, c'est parfois presque instantanément après une syncope, que le malade devient aveugle (amaurose fulminante). Plus souvent, dans les jours qui suivent la perte de sang,

au plus marqué de l'état d'anémie, il se plaint d'une impression de voile, de brouillard recouvrant une partie ou la totalité du champ visuel, d'un seul ou des deux côtés. Chez des sujets profondément affaiblis, ces sensations peuvent ne pas être exprimées, et il faut penser à les rechercher.

Très rapidement l'amblyopie s'accroît, bientôt le malade est incapable de distinguer les objets qui l'entourent, parfois la lumière même. Cette progression peut être accélérée, la patiente de TERRIEN et RENARD se plaint le soir d'un peu de diminution de la vision, le lendemain, au réveil, elle se trouve à peu près complètement aveugle.

L'examen objectif fournit les résultats suivants : le réflexe pupillaire est intéressé en proportion de la diminution de l'acuité visuelle, seulement diminué au début, aboli dans l'amaurose complète ; les pupilles tout à fait immobiles, apparaissent alors dilatées au maximum (1). *Ainsi la conservation du réflexe lumineux témoigne, suivant la règle en matière de névrite optique, d'une intégrité relative de la voie centripète.* On dispose là, avant le recours à l'ophtalmologiste, grâce à une investigation courante, d'un moyen d'orienter le pronostic.

Dans les cas où la vision n'est pas totalement abolie, l'exploration périmétrique montre un champ visuel habituellement très rétréci et de façon irrégulière. La conservation de secteurs plus ou moins étendus est également de bon augure.

1. Dans tous les cas où l'état des pupilles, consécutivement à une perte de sang, se trouve mentionné, il s'agit de *mydriase*. C'est pourquoi nous voulons revenir ici — en raison de son caractère exceptionnel — sur le myosis que nous avons observé dans un cas (obs. Rom), associé à un signe de Babinski, et comme lui disparu après la transfusion sanguine. Chez un autre de nos malades d'ailleurs (obs. Flach...) nous avons retrouvé dans les antécédents l'existence d'un rétrécissement pupillaire, constaté au lendemain d'une hémorragie — à telle enseigne que le médecin avait porté cliniquement le diagnostic d'azotémie, infirmé par le dosage d'urée. Combien de temps le myosis avait-il persisté dans la suite, nous l'ignorons. Toujours est-il que deux ans plus tard le malade avait un diamètre pupillaire normal.

A quelle cause rapporter ce rare symptôme ? S'agissait-il d'un trouble circulatoire siégeant dans la région de la protubérance, on sait que le rétrécissement des pupilles n'est pas rare dans les lésions protubérantielles. Ou bien devons-nous le comparer au myosis qui survient brusquement sous les intoxications par l'opium, la morphine, le chloroforme ? Nous retrouvons la question, qui s'est à chaque instant posée.

C'est l'examen du *fond d'œil* qui offre le plus d'intérêt.

Parfois l'endoscopie est entièrement négative, et le demeure, dans des cas mêmes de perte absolue de la vision.

Plus souvent, on constate une image pathologique, suivant deux types assez opposés : tantôt décoloration de la papille qui est blanche, comme exsangue ; pâleur générale de tout le fond d'œil, rétrécissement artériel, veines normales ; tantôt œdème papillaire, papille pâle, gonflée, saillante, artères rétrécies, veines flexueuses, dilatées, hémorragies rétinienne. Mais l'œdème reste peu accusé, dit TERRIEN, et n'atteint jamais le haut degré de la stase des hypertensions intracrâniennes.

Ces deux aspects paraissent en réalité deux stades d'une même évolution, l'œdème pouvant être la conséquence de l'ischémie initiale. La différence des résultats dépend donc surtout du moment de l'examen.

D'intéressantes mesures de la tension rétinienne ont été, dans un cas, faites par MAGITOT. Six jours après le début des accidents, la pression artérielle générale est basse (5-9,5) la pression dans l'artère centrale de la rétine très basse également (1,5-2,5) s'abaissant encore en position assise, où la pression diastolique est presque la même que la tension oculaire. Trois jours plus tard, alors que la pression générale reste réduite (5-10) la pression artérielle rétinienne s'est beaucoup relevée (3-6,5) : pendant ce temps, l'atrophie des nerfs optiques n'a pas moins continué à progresser.

L'évolution, dans moins de la moitié des cas, aboutit à une amélioration des troubles subjectifs et des lésions, voire à une guérison complète. *Le plus souvent, la cécité est définitive.*

C'est alors, à l'ophtalmoscope, au bout de quelques semaines, l'aspect de l'atrophie optique primitive : papille d'une blancheur éclatante, à bords nets et tranchés, vaisseaux légèrement rétrécis, mais sans altération de périvasculature. Même quand il y a eu de l'œdème, il ne laisse derrière lui aucune image de papillite.

Si l'on songe que les deux yeux sont atteints dans près de 90 % des cas, on saisit l'extrême gravité du pronostic, d'autant

plus redoutable, selon TERSON, que l'apparition de l'amaurose a été tardive.

A côté de ces formes, les moins rares, se placent d'autres accidents visuels, intéressants à considérer, en raison du problème de localisation des lésions, qui se pose. Nous voulons parler des cas d'*hémianopsie post-hémorragique*. Le fond d'œil y est trouvé normal, le seul symptôme est l'hémianopsie latérale homonyme.

De telles observations apparaissent peu fréquentes, toutes ne sont pas à retenir, mais quelques-unes (PANAS, CHEVALLEREAU, CARLINI ; ROLLET, 1925) offrent les garanties nécessaires, et permettent de donner droit de cité à cette variété clinique.

On l'opposera aux cas d'amaurose avec atrophie optique, ici la lésion doit être recherchée dans les cellules ganglionnaires ; là, au niveau des faisceaux de conduction centrale. Il est instructif de constater que les *voies optiques sont susceptibles d'être atteintes, par les effets de l'hémorragie, sur toute la longueur de leur trajet*.

Dans le domaine des nerfs craniens, d'autres altérations post-hémorragiques ont été signalées.

C'est ainsi que des paralysies des *nerfs moteurs de l'œil* peuvent coexister avec des troubles de la vue, en particulier atteinte du moteur externe d'un seul, ou de deux côtés (NEUBURGER). Le professeur agrégé LACAZE, du Val de Grâce, a bien voulu nous remettre une semblable observation, que nous rapporterons plus loin.

Des douleurs dans le domaine du *trijumeau* se rencontrent après une perte de sang.

De même, des *troubles de l'audition*. On sait que les vertiges et les bourdonnements d'oreilles font partie du tableau des hémorragies profuses. Mais, en dehors de ces cas, où ils s'atténuent dès que l'équilibre circulatoire est rétabli, on peut voir une surdité, habituellement transitoire, succéder à une perte de sang. Dans l'observation de MAGITOT, surdité et cécité s'installent immédiatement après la reprise d'une gastrorrhagie. Au bout de

trois jours l'audition réapparaît, la perception de la lumière ne se manifeste qu'au 6^e jour.

Enfin, nous citerons rapidement un cas intéressant de NEUBURGER, où *plusieurs paires craniennes ont été simultanément intéressées* par les effets d'une perte de sang.

Chez une femme de 35 ans, indemne de tout antécédent et de toute infection concomitante, apparaît dans les jours qui suivent une métrorragie massive (placenta praevia), un ptosis, puis des douleurs dans le territoire cutané du trijumeau, ainsi que du trismus, puis de la difficulté à mouvoir la langue, enfin une paralysie bilatérale des droits externes, avec diplopie, et une double neuro-rétinite optique.

L'atteinte du III, du V, du XII est fugace ; la paralysie du VI persiste trois semaines ; la neuro-rétinite s'améliore plus tardivement. Si une telle association a été décrite au cours de syndromes biermériens (REMAK, SCHMIDT-RIMPLER) par contre, après une perte de sang, elle semble une véritable rareté, qui nous a paru digne d'être citée.

En résumé, nous retrouvons dans ce chapitre *l'extrême variabilité, dans la topographie et la gravité des altérations, qui est un des caractères de ces accidents nerveux post-hémorragiques*.

En matière d'amaurose, particulièrement, il n'y a, dit Terson « aucun pronostic formulable. De deux cas, d'étiologie et d'intensité identiques, l'un finira bien, ou assez bien, l'autre finira mal ou très mal, parfois sur le même sujet ».

On retiendra surtout que les lésions d'atrophie s'organisent tardivement. Ne peut-on espérer obtenir avant ce stade, une restitution des fonctions ? Les transfusions sanguines que certains ophtalmologistes proscrivent, que la plupart n'indiquent qu'en seconde ligne, les jugeant inférieures aux injections de sérum, nous paraissent au contraire trouver ici une indication, et formelle et urgente. Nous transcrivons plus loin une observation de FUCHS, où le beau succès obtenu doit être manifestement attribué à cette thérapeutique.

CHAPITRE II

DOCUMENTS ANATOMIQUES

Dans les pages précédentes, les protocoles d'autopsie ont figuré en proportion seulement de l'intérêt qu'ils offraient pour la discussion clinique. On les trouvera réunis ici dans un chapitre d'ensemble.

Ces données d'anatomie ne sont pas très nombreuses. La majorité des malades, dont l'histoire a été ci-dessus rapportée, ont survécu à la perte sanguine et à ses complications nerveuses. Dans les cas restants, où la vérification anatomique des centres a été pratiquée, celle-ci s'est bornée à une inspection du cerveau, après formolage ou même extemporanément, et non poursuivie sous le microscope. Nous ne pouvons rapporter, comme examens histologiques, que ceux qui complètent deux de nos observations personnelles.

Ces réserves posées, les accidents nerveux post-hémorragiques, si variés au point de vue clinique, peuvent anatomiquement se ranger sous deux chefs : OU BIEN IL Y AVAIT DES LÉSIONS VISIBLES, OU BIEN IL N'Y EN AVAIT PAS.

Au premier ordre de faits, appartient l'observation de MM. VINCENT et DARQUIER. Les lésions destructives qui la caractérisent sont celles que l'examen du malade avait fait prévoir.

Il s'agissait d'une hémiplégie droite avec aphasie, d'allure progressive ayant abouti à la mort en deux semaines. L'examen de l'encéphale montre un vaste foyer de nécrose cérébrale :

Le *foyer* est constitué par un ramollissement, jaune par endroits, rouge en d'autres, qui interesse le pli courbe, la pariétale inférieure, la pariétale supérieure, une partie de la pariétale ascendante, la substance blanche du centre ovale sous-jacent à ces circonvolutions.

Les manifestations nerveuses ont bien, dans ce cas, le substratum anatomique qu'on s'attendait à rencontrer.

Mais là ne se limitent pas les résultats de l'autopsie. Il existe en effet d'autres foyers viscéraux de nécrose. Reprenons le compte rendu anatomique :

Le *myocarde* est littéralement truffé de petits infarctus noirs. De même, la *rate* ; hypertrophiée dans son ensemble (150 gr.), sa surface apparaît soulevée par endroits par des îlots blanchâtres, durs, qui sont la base de pyramides dont le sommet se tourne vers le hile. A la coupe, le parenchyme est, de même, entièrement infarci. Le foie et les reins (mis à part des lésions d'hydronéphrose calculeuse du rein droit) sont d'aspect normal.

L'état artériel va justifier cette topographie des foyers d'infarctus.

Les *lésions athéromateuses sont particulièrement importantes au niveau du cerveau*. Sur la vertébrale gauche, sur la partie inférieure du tronc basilaire, en beaucoup de points sur les cérébrales postérieures, sur la sylvienne et ses branches, ce ne sont plus les minces conduits aplatis, rubannés, aux parois minces que l'on rencontre à l'état normal, mais des cordons régulièrement cylindriques, par endroits, moniliformes en d'autres, durs au toucher, résistant, criant sous le scalpel. La lumière du tube artériel, rarement de plus de 1 millimètre de diamètre, est souvent punctiforme. Ses parois sont fortement épaissies, blanchâtres, crayeuses.

Les *deux artères coronaires* et leurs branches principales, présentent des altérations identiques : elles sont complètement, ou presque complètement obturées par endroits.

Au niveau de la *rate*, on rencontre également une dégénérescence athéromateuse des branches pénicillées de l'*artère splénique*.

Lésions typiques d'athérome sur la crosse aortique, moins abondantes sur l'aorte thoracique et abdominale. Il en existe très peu sur les carotides primitives.

Les *artères rénales et leurs branches ont une paroi normale ou à peine épaissie*, leur lumière est conservée.

Ainsi, on rencontre des foyers de nécrose à l'intérieur des or-

ganes dont les artères principales sont en état de dégénérescence athéromateuse avancée : cerveau, rate, cœur. Le rein est respecté ; or ses artères contrastent, par leur intégrité, avec l'état des autres artères viscérales.

Ce rôle prédisposant des LÉSIONS LOCALES dans la détermination des accidents post-hémorragiques, nous avons eu l'occasion de l'indiquer chemin faisant. Ici nous le saisissons dans la netteté d'une description anatomique tout objective, et de telles constatations nous paraissent du plus haut intérêt.

Le second groupe de la présente classification comprend les cas où, à l'inverse des cas précédents, l'examen du système nerveux se montre entièrement négatif.

Et cependant l'association des symptômes, durant la vie, plaiderait pour l'existence d'importantes lésions organiques.

Voici, d'après BOUVERET, les résultats de l'autopsie de son malade, atteint, après la perte sanguine, comme celui de VINCENT et DARQUIER, d'hémiplégie et d'aphasie progressives.

« Pendant l'extraction de l'encéphale, il s'écoule une grande quantité de sérosité d'œdème. Aplatissement notable des circonvolutions. L'œdème cérébral est très prononcé, aspect gélatiniforme de la substance grise, dilatation des ventricules latéraux. Ramollissement étendu par imbibition des parois de ces ventricules. L'œdème paraît général, il ne semble pas plus prononcé dans un hémisphère que dans l'autre.

Soit à la surface des hémisphères, soit sur les coupes des Pitres, il est impossible de trouver un foyer de ramollissement ou d'hémorragie.

Les artères sylviennes, soigneusement examinées, sont trouvées saines, perméables, sans athérome ni sclérose. »

Cette absence de destruction parenchymateuse est frappante, car le malade en question paraissait, plus que tout autre (qu'on se reporte à son observation), atteint d'une lésion en foyer,

1. BOUVERET mentionne également l'existence d'infarctus hépatiques et spléniques, et l'oblitération du tronc cœliaque, par un caillot gris rougeâtre, adhérent, dont la section fait sourdre un liquide puriforme. En raison de l'aspect inflammatoire de l'ulcère gastrique, de la suppuration des infarctus, il devait s'agir de lésions septicémiques, dont nous ne ferons pas état.

et la mort avait été séparée de l'apparition des premiers signes nerveux par un temps suffisant, pour qu'un ramollissement — si tel avait été le cas — fût devenu visible.

Nous avons déjà longuement opposé cette observation à celle de VINCENT et DARQUIER où, pour des symptômes semblables, les lésions sont si différentes. Nous ne reviendrons pas ici sur ce contraste.

D'autres cas se signalent également par le résultat négatif des investigations sur les centres nerveux, du moins à l'examen macroscopique.

En particulier ceux de M. LEMIERRE. Les comptes rendus portent dans les trois observations (où cliniquement il s'agissait de signe de Babinski post-hémorragique, avec ou sans contracture, accompagné, une fois, d'un état subcomateux) : « *encéphale très pâle, mais normal* ».

Dans un cas, le cerveau et la moelle ne sont examinés qu'après durcissement au formol : aucune lésion n'apparaît sur les coupes sériees.

Un cancéreux mort dans le service du Professeur ROLLET, de Lyon, avec une hémianopsie post-hémorragique, donne l'occasion de faire des constatations semblables : « intégrité absolue des voies optiques sur tout leur parcours, nerf optique, chiasma, bandelette, faisceau optique intracérébral et centre occipital. Les vaisseaux examinés avec attention sont tous perméables » (cerveau formolé, examen macroscopique sur coupes successives).

A ces faits, nous joindrons une observation inédite que le professeur agrégé CATHALA, nous a très aimablement communiquée.

Un homme de 45 ans, entre un matin à l'hôpital Lariboisière, quelques heures après une abondante hémorragie intestinale. Il est dans un état d'anémie grave. Pendant le cours de la journée, il continue à évacuer des selles noires.

Au milieu de la nuit, il tombe brusquement dans le coma.

Le lendemain matin, on constate l'existence d'une *hémiplégie droite totale*, flasque avec signe de Babinski. Sans sortir de l'état comateux, le malade meurt dans l'après-midi.

A l'autopsie, ulcère du duodénum. *Aucune lésion macroscopique des centres nerveux.*

Consulté sur le cas, FOIX s'était refusé à conclure, pensant qu'un foyer de ramollissement aurait *peut-être* été mis en évidence par le formolage du cerveau.

M. LHERMITTE, au contraire, tenant pour valable les résultats de l'examen, les avait classés dans le groupe mal connu des Hémiplegies sans lésion (*Cerebrale Herdsymptome ohne anatomischen Befund* des auteurs allemande).

Enfin, c'est à cette catégorie que se rattache notre observation personnelle de coma avec hypertonie. Les investigations se sont appuyées sur un examen histologique minutieux, pratiqué dans le laboratoire et sous la précieuse direction de notre maître Clovis VINCENT.

En voici les résultats :

L'encéphale formolé *in situ*, quelques heures après la mort, est extrait au bout d'une semaine seulement (autopsie médico-légale).

La palpation ne décèle aucune zone où la consistance soit diminuée.

Les *méninges*, d'épaisseur normale, ne sont nulle part adhérentes.

Les *artères de la base*, de *même que la sylvienne*, soigneusement suivie dans son trajet, *ne présentent pas la moindre altération pariétale*, le diamètre et la lumière en sont conservés.

Sur les coupes en série, la surface de section est partout homogène. Cortex, substance blanche, noyaux gris centraux se présentent avec leur aspect normal.

Pas de dilatation ventriculaire.

Des fragments sont prélevés aux fins d'examen histologique dans les régions suivantes :

pariétale ascendante ;
frontale ascendante ;
noyau caudé ;
noyau lenticulaire ;
thalamus et capsule interne ;
protubérance ;
bulbe.

Coloration : hématéine-éosine.

Nissl.

|Loyez.

Bielchovsky.

Le nombre, la forme et la disposition réciproque des cellules sont intégralement respectées. Il faut signaler cependant que les corpuscules de Nissl ne sont visibles sur aucune préparation, mais précisément du fait qu'ils font défaut en tous points, et non pas en une région seulement, cette constatation perd de sa valeur, et sans doute doit-on l'attribuer à un formolage trop prolongé, que les circonstances de l'autopsie avaient rendu nécessaire.

Les vaisseaux de divers ordres, intéressés par les coupes, ont partout leur aspect normal, on ne remarque ni rétrécissement ni élargissement de la lumière, ni modification des parois, ni infiltration cellulaire dans les espaces lymphatiques péri-vasculaires, ni à leur voisinage immédiat.

L'absence de lésion grossière de destruction dans un cas comme celui de BOUVERET, où on avait tout lieu de les attendre, possède à elle seule une grande valeur.

Lorsqu'au contraire l'atteinte nerveuse se manifestait cliniquement de façon discrète, l'examen histologique devient nécessaire pour conclure.

Les constatations auxquelles on aboutit ici, sont les premières à nous fournir les preuves indiscutables de l'intégrité anatomique des cellules et des vaisseaux de l'encéphale, dans un cas d'accident nerveux post-hémorragique.

De telles données ont une valeur démonstrative et permettent cette affirmation : CE N'EST PAS NÉCESSAIREMENT PAR L'INTERMÉDIAIRE DE LÉSIONS ORGANIQUES QUE LA PERTE DE SANG EXERCE SON ACTION SUR LES CENTRES NERVEUX, MAIS — DU MOINS DANS CERTAINS CAS, MÊME TERMINÉS PAR LA MORT — EN DÉTERMINANT DES TROUBLES PUREMENT FONCTIONNELS.

Les faits qui constituent ces deux groupes s'apposent point pour point. Là des foyers de ramollissement, en rapport avec les lésions antérieures du système artériel, ici, l'aspect normal des cellules nerveuses, et sans aucune altération localisée ni généralisée des vaisseaux ni des méninges.

A des catégories aussi nettement tranchées, il faut, en réalité, en ajouter une troisième, si l'on veut classer les données anatomiques que nous avons tirées de l'étude d'un autre de nos cas.

Il s'agissait du malade Sag... atteint à la suite d'une perte

sanguine de troubles délirants, avec signe de Babinski bilatéral.

L'examen des centres nerveux a donné les résultats suivants :

A l'inspection du cerveau, on est frappé avant tout par l'état de la *pie-mère* ; elle est *épaissie* dans toute son étendue, de couleur *laiteuse ou nacrée*, selon les plages, *adhérente au cortex*, l'épaississement n'est pas également réparti mais prédomine notablement dans le voisinage de la sylvienne, se prolongeant en avant de celle-ci, sur tout le lobe frontal.

A la base du cerveau on retrouve des zones semblables, intéressant la partie inférieure des lobes occipitaux, et recouvrant l'hexagone de Willis.

Le *système artériel lui-même n'est pas altéré*. Les artères de la base, la sylvienne, soigneusement isolées, ne présentent ni épaississement de leurs parois, ni réduction de leur calibre.

Sur les coupes sérieées, on ne décèle *aucune lésion récente de ramollissement* et non plus, malgré la recherche attentive qui en a été faite, *de lacunes de désintégration cérébrale*.

Mise à part la pâleur des tranches de section, *l'aspect est entièrement normal*.

Histologiquement :

Méninges : Épaississement considérable de la *pie-mère*. En superficie : réaction endothéliale de cellules turgescentes. En profondeur : tissu conjonctif lâche avec, par places, début d'organisation fibreuse.

Lésions cellulaires : Elles ont été recherchées, après coloration à l'hématéine-éosine, au Nissl, au Loyez, dans la frontale ascendante, dans les noyaux gris de la base. Aucune altération des cellules, ni dans leur nombre ni dans leur forme, ni dans leur aspect n'a été reconnu.

Lésions vasculaires : Des coupes de la sylvienne à son origine ont été examinées, et de même l'aspect des petits vaisseaux intéressés par les coupes précédentes ; *parois et lumière normales, pas d'infiltration périvasculaire*.

Faisceau pyramidal : *aspect normal* dans la protubérance, le bulbe, la moelle cervicale et la moelle dorsale.

En résumé, lésions de méningite chronique, prédominant à la base et dans la région rolandique, intégrité des cellules et des vaisseaux de l'encéphale, pas de lésion de dégénérescence du faisceau pyramidal.

Ces constatations anatomiques nous ont paru particulièrement intéressantes, car elles permettent de rapprocher l'observation en cause, des cas, point exceptionnel en neuropathologie, où l'on voit une *lésion méningée ou corticale, résiduelle, localiser l'action d'un agent toxique surajouté*.

Le phénomène est bien connu cliniquement et expérimentalement en matière d'épilepsie. Mais nous allons rappeler un fait beaucoup moins éloigné du nôtre, et qui incite à la comparaison.

MM. LHERMITTE et DUPONT ont publié, en 1928, l'observation d'un malade, chez lequel, à chaque poussée d'insuffisance cardiaque, apparaissait un signe de Babinski. Sitôt la crise d'asystolie conjurée, le réflexe cutané plantaire se faisait de nouveau en flexion. La permanence de quelques troubles moteurs (incoordination), sensitifs (diminution de la sensibilité au diapason) et d'une exagération de la réflectivité ostéo-tendineuse aux membres inférieurs, avait fait admettre l'existence d'une sclérose médullaire, sensibilisant le système nerveux à l'action intermittente de l'insuffisance cardiaque.

Deux ans plus tard, le malade meurt, et l'examen anatomique est pratiqué (LHERMITTE et TRELLES 1930). Il confirme la présence de *lésions de la voie pyramidale* (différentes d'ailleurs de celles présumées), sous forme d'une dégénération partielle, secondaire à un double foyer de ramollissement dans le tiers supérieur de la protubérance.

Il est curieux de joindre ces deux observations. L'une et l'autre démontrent comment un changement — qualitatif ou quantitatif — dans l'équilibre circulatoire peut extérioriser des lésions latentes du système nerveux.

Dans les deux cas, un signe de Babinski en est la traduction, mais alors que, dans l'un d'eux, le phénomène trouve sa raison d'être dans un remaniement du faisceau pyramidal, dans l'autre, la lésion ancienne, demeurée en surface, n'avait provoqué aucune dégénération des fibres sous-jacentes — *elle a joué, dans l'acception exacte du terme, le rôle d'épine irritative.*

Deux notions se dégagent de cette étude anatomique. Elle a démontré en effet :

D'un côté, l'INCONSTANCE DES LÉSIONS DESTRUCTIVES comme substratum des accidents nerveux qui suivent les pertes sanguines — ET LE RÔLE QU'IL FAUT EN CONSÉQUENCE, ATTRIBUER, DANS LEUR GENÈSE, AUX TROUBLES PUREMENT FONCTIONNELS.

De l'autre, L'IMPORTANCE DES ALTÉRATIONS ORGANIQUES PRÉEXISTANTES, dont l'aspect et le mode d'action, du reste, sont variables, tantôt lésions artérielles, réglant la disposition de foyers de ramollissement que l'hémorragie provoque, ailleurs plaque de méningite, qui se borne à diminuer la résistance de telle région du cerveau aux désordres post-hémorragiques.

CHAPITRE III

COMMENTAIRES

Voici atteint le terme de ce long exposé.

Si nous avons, dans les pages qui précèdent, incorporé à notre texte les détails, non seulement d'observations personnelles ou inédites, mais aussi de quelques cas choisis dans la littérature, c'est qu'une relation complète nous en a paru nécessaire, pour constituer l'histoire clinique des accidents nerveux post-hémorragiques, demeurés jusque-là épars.

Ainsi groupés, ceux-ci apparaissent multiples :

- hémiplegies définitives, parfois rapidement mortelles ;
ou transitoires
- paraplégies, liées, les unes à l'atteinte de la moelle, les autres à celle des nerfs périphériques
- convulsions, qui, n'annonçant pas fatalement la mort, comme il est classique de le dire, peuvent survenir à titre d'accident isolé
- syndromes pyramidaux discrets, se traduisant par la seule existence d'une signe de Babinski.
- troubles psychiques, à forme de confusion mentale.
- coma, suivant un type particulier de coma avec hyper-tonie.
- atteinte des nerfs craniens, enfin, et, à son premier plan, l'atrophie optique.

Une telle diversité dans les manifestations cliniques empêche de tracer ici un abrégé des symptômes ; il ne saurait aller sans qu'on reproduisit fastidieusement le résumé de chaque observation.

Nous dirons simplement quelques mots du **DIAGNOSTIC**.

Certains des accidents décrits sont, en eux-mêmes, d'un diagnostic évident, telle une hémiplégie, une crise convulsive. *Les rapports qui les unissent à l'hémorragie, plus ou moins apparents, seront toujours l'objet d'une critique serrée.* Un examen complet dépistera les lésions cérébrales préexistantes, l'état de tous les viscères.

Mais ailleurs, le médecin est amené en présence d'un malade qui vient de saigner. Le tableau se trouve dominé par les stigmates de l'anémie post-hémorragique. Les symptômes nerveux demandent à être recherchés.

D'abord *le signe de Babinski*. Avant l'intervention de M. LEMIERRE, il n'avait pas été signalé dans ces cas. On dira que les sujets, chez lesquels on le rencontrerait, requièrent souvent des soins d'urgence, qui ne laissent pas le loisir d'un examen neurologique. Il est facile cependant d'explorer le réflexe cutané plantaire. *Nous croyons que cette manœuvre mérite d'être pratiquée systématiquement.* Elle comporte en effet une sanction pronostique. L'apparition d'un signe de Babinski post-hémorragique doit faire soupçonner, comme nous le verrons, au même titre que les autres accidents nerveux, une tare locale ou générale sans laquelle l'hémorragie n'aurait pas eu de tels effets. Ainsi s'attache à ce symptôme *une certaine signification de gravité*.

Puis les *troubles de la vue*. Le diagnostic précis d'une amaurose est du domaine de l'ophtalmologie. Mais comment méconnaître que c'est dans les salles de médecine ou d'obstétrique, et non pas dans un service de spécialité, que se fait le début de cette redoutable complication? Or *il est essentiel de la dépister très précocement, pour faire œuvre thérapeutique utile.* Une observation de FUCHS, que nous rapporterons plus loin, montre à l'évidence quels succès on peut espérer d'une transfusion sanguine pratiquée sans délai.

Le chapitre de l'ÉTIOLOGIE demande à être développé. Cette question a déjà tenu dans la description clinique une place

importante. On aura pu voir, en effet, à propos de chaque cas, discuter les raisons qu'il y avait de rapporter à la perte de sang, l'accident nerveux qui la suit. Et c'est là la notion étiologique majeure.

Trois ordres d'arguments, rappelons-le, lui ont servi de fondements :

- la *chronologie des accidents*, en considérant surtout les cas où une extension de l'atteinte nerveuse succède à chaque reprise de l'hémorragie.
- la *coexistence d'autres éléments du syndrome post-hémorragique*.
- enfin, la *disparition possible des troubles nerveux, sous l'influence de la transfusion sanguine*.

Nous ne manquerons pas d'insister derechef sur la valeur de cette dernière éventualité. Elle équivaut à ce qu'on appelle en physiologie, la RÉVERSIBILITÉ DES PHÉNOMÈNES. Est-il un meilleur mode de démonstration ?

Ce point établi, il y a lieu d'étudier les CONDITIONS D'APPARITION des accidents, en précisant : le volume de l'hémorragie ; l'intervalle libre qui précède les manifestations nerveuses ; les éléments associés du syndrome hémorragique ; les causes adjuvantes ou prédisposantes, ce problème étant le plus important : chez quels sujets surviennent les accidents nerveux ?

VALEUR QUANTITATIVE DE L'HÉMORRAGIE.

Son abondance se retrouve dans presque tous les cas.

S'agit-il d'une hématomèse ? Unique, mais profuse, elle peut suffire à entraîner les accidents nerveux. Plus souvent, il faut que plusieurs pertes de sang additionnent leurs effets : à la troisième ou quatrième gastrorragie seulement, signe de Babinski ou troubles psychiques apparaissent.

Parfois on voit, comme dans les observations de paraplégie de MOUTARD-MARTIN, de LANDRY, ou comme dans notre cas Dim... les accidents s'aggraver, chaque fois que le malade a de nouveau saigné.

S'agit-il d'une soustraction thérapeutique ? Elle a été particulièrement copieuse, 800 gr. dans le cas de VINCENT et DARQUIER, 1100 gr. dans une observation d'Etienne BERNARD (œdème aigu). Chez un homme dont DEVAL, anciennement, a rapporté l'histoire, la vue se trouble après une première, après une seconde saignée, à la troisième, l'amblyopie augmente, la quatrième spoliation est suivie d'une cécité définitive.

Une dernière observation inédite achèvera de mettre en évidence le rôle joué par la quantité de sang perdue. C'est celle d'un néphritique, avec hypertension artérielle, que le Dr Et. MAY a bien voulu nous inviter à venir voir dans son service de l'hôpital Andral.

Ce malade subissait, mensuellement, dans une consultation hospitalière, de petites soustractions de 100 ou 150 gr. de sang. Il les supportait parfaitement. Un jour, se sentant gêné pour respirer, il réclame une large saignée ; accédant à son désir, l'opérateur laisse se remplir une pleine palette. Quelques heures plus tard une hémiplegie droite apparaissait, dont le malade conserve au bout de plusieurs années de discrètes séquelles.

Il semble toutefois que, dans de rares cas, une saignée bien moins abondante puisse être tenue pour responsable d'accidents consécutifs. Le professeur agrégé LIAN, a eu la grande obligeance de nous confier l'observation d'un homme de 64 ans, atteint de troubles dyspnéiques, qu'en préparation à un traitement tonique cardiaque, on saigne de 150 gr :

Le lendemain, le malade s'aperçoit que le bras et la jambe du côté droit sont comme engourdis, et difficiles à mouvoir ; en deux ou trois jours ces symptômes disparaissent, mais il persiste pendant quelques mois une légère exagération des réflexes de ce côté. Ce sont là les seuls troubles moteurs dans l'histoire de ce malade. C'est aussi la seule saignée qu'il a subie.

On pourrait hésiter à voir dans cette suite de phénomènes autre chose qu'une coïncidence, si TERSON n'avait déjà rapporté un cas d'amaurose double, transitoire, à la suite d'une émission de moins de 250 gr. Si bien que nous enregistrons ces deux faits. Ils sont, à n'en pas douter, exceptionnels.

La règle, c'est l'abondance de la déperdition sanguine. D'ailleurs à défaut de la mesure du volume du sang émis, l'aspect général du malade, dans les cas que nous avons personnellement observés, indiquait assez clairement que la perte avait dû être considérable.

DÉLAI D'APPARITION DES ACCIDENTS NERVEUX.

Quand ceux-ci sont une découverte d'examen, on ne peut évidemment pas fixer l'intervalle qui les sépare de la fin de l'hémorragie. Mais dans les cas où cette détermination a été fournie, nous voyons que *l'atteinte nerveuse se manifeste quelques heures seulement après la perte sanguine.* Ainsi dans les observations de BOUVERET, de VINCENT et DARQUIER, etc... chez nos malades FLACH... BOUZ...

Les constatations des ophtalmologistes, jugeant sur un symptôme, dont l'installation ne saurait passer inaperçue, l'amaurose, aboutissent à un résultat semblable. Ici, le laps de temps serait même habituellement de plus longue durée.

D'après les statistiques de SINGER, de PERGENS, les troubles oculaires surviennent avec le maximum de fréquence dans le cours de la semaine qui suit l'hémorragie. Il y a, dit Terson, une phase élective du 3^e au 7^e jour: Il faudra dans la discussion pathogénique, se souvenir de cette notion d'*intervalle libre*.

ÉLÉMENTS ASSOCIÉS DU SYNDROME D'HÉMORRAGIE.

Le symptôme neurologique, quand il survient, n'apparaît pas isolément, uni par les seuls liens de la chronologie à la perte sanguine. Celle-ci a d'autres effets visibles.

Les malades que nous avons suivis, présentaient, pendant que se déroulaient les accidents nerveux, tous les éléments du syndrome d'hémorragie grave. La pâleur extrême des téguments et des muqueuses, l'intensité de l'anémie (2.500 hématies, cas Bouz., 1.200.000, cas Rom., 1.200.000, cas Sag...) allant s'accroissant avec les progrès de la perte sanguine (observ. DIM. 3.460.000 après la première hématémèse, 2.100.000 après la seconde) le caractérisaient assez.

C'était là une des raisons d'attribuer les troubles nerveux, non à une coïncidence, mais à l'hémorragie même, dont l'action s'avère si profonde.

En outre, de l'analyse des diverses modifications post-hémorragiques, on peut espérer tirer des éléments de pathogénie.

L'état de la PRESSION ARTÉRIELLE mérite une étude particulière.

Les premiers observateurs qui en fassent mention, VINCENT et DARQUIER, relevaient, dans leurs deux cas, un abaissement tensionnel notable (la minima était tombée ici de 25 à 21, là de 28 à 21) lequel, constaté immédiatement après la saignée, précédait de quelques heures l'installation de l'hémiplégie. Il était rationnel, dans ces conditions, de faire jouer à cette hypotension relative, un rôle de premier plan dans la genèse des accidents.

Nous avons eu la surprise de trouver chez nos malades — contrastant avec la diminution du nombre des hématies — une *invariabilité de la pression artérielle périphérique*. Nous ignorions chez eux les chiffres qu'elle atteignait à l'état de santé ; du moins l'avons-nous mesurée après une première hématémèse, alors qu'il n'y avait encore aucun trouble nerveux, puis après la seconde, quand ces derniers étaient apparus : la tension demeurait sans changement. La tachycardie, une ébauche de galop (cas DIM...) furent seuls à traduire la réaction cardio-vasculaire.

A trois reprises, nous avons fait des constatations semblables. Il y a plus ; *dans ces trois cas, la transfusion sanguine, qui amena la régression ou la disparition des symptômes nerveux, n'eut aucun effet sur la tension artérielle* ; celle-ci, prise avant et après l'opération, n'avait subi que des modifications insignifiantes.

L'intervention d'un facteur tensionnel ne pouvait donc résoudre la pathogénie de tous les cas.

Après la tension artérielle, le *fonctionnement rénal* demandait à être exploré. L'albuminurie peut-être la conséquence d'une insuffisance d'irrigation des reins. DERAÏN l'avait observée après une hématémèse progressive, au cours d'une amaurose post-hé-

morragique. Aucun de nos malades, ni aussitôt après l'hématémèse, ni dans les jours suivants, n'avait d'albumine dans ses urines, mais tous étaient oliguriques. Chez l'un d'eux (obs. ROM.) le dosage de l'urée sanguine fournit après la seconde hématémèse, alors que le signe de Babinski vient d'apparaître, un chiffre de 0.75 ; la transfusion le fait tomber immédiatement à 0,64 ; douze heures plus tard, il est de 0,46. Nous rapprochons ces faits de la crise polyurique qui, chez le malade SAG..., lequel urinait moins d'un demi-litre par jour, suivit de quelques minutes la transfusion sanguine. Toutes ces constatations concourent à admettre le *retentissement sur le rein d'une perte abondante de sang* (nous reviendrons sur l'action qu'a eue à cet égard, la transfusion sanguine), sans toutefois que le trouble soit assez intense pour qu'on cherche dans une auto-intoxication à point de départ rénal, la raison des accidents nerveux post-hémorragiques.

Il y a enfin un phénomène associé aux accidents nerveux qui, chez un de nos malades, n'avait pas au premier abord, attiré notre attention, mais auquel nous avons réfléchi par la suite. Nous voulons parler du développement de l'*ascite*, qu'on relève dans l'observation de DIM..., progressant de façon rapide dans les jours qui suivent la double hématémèse, en même temps que la paralysie. Nous l'avions interprétée comme témoignant de l'activité d'une lésion hépatique. Ne peut-on pas plutôt, se demander si des modifications post-hémorragiques de l'équilibre protéique du sang, n'étaient pas pour une part dans sa production ? On doit enregistrer qu'au bout de plusieurs semaines, sans régime ni traitement, l'épanchement péritonéal s'immobilisa, puis entra en régression.

Cette évolution est d'autant plus digne d'être retenue que, dans une observation de LOPEZ (citée par LELIÈVRE), elle affecte les mêmes caractères. Il s'agissait d'un homme atteint de cécité, à la suite d'hématémèse. Quelques jours plus tard, se développèrent des œdèmes et une ascite qui nécessita plusieurs ponctions, puis disparut. Si l'on rapproche ces faits de la constatation de BOUVERET, trouvant à l'autopsie de son cas d'hémi-

plégie post-hémorragique, un œdème accentué des deux hémisphères cérébraux, on en voit tout l'intérêt pathogénique.

A côté de ces manifestations cliniques, nous avons cherché à mettre en évidence chez nos malades des MODIFICATIONS HUMORALES. Le *chiffre des protides sériques* par la méthode des pesées avec dosages séparés des sérums-albumines et des globulines ; le *taux du chlore du sérum* ; la *réserve alcaline*, ont été ainsi déterminés chez trois malades et, dans deux cas, comparativement avant et après la transfusion sanguine. Mais la description des résultats trouvera mieux sa place au chapitre de la pathogénie, qu'elle pourra servir à éclairer.

On en arrive au dernier point de cette revue étiologique, et le plus instructif — L'ÉTUDE DES CAUSES PRÉDISPOSANTES ET ADJUVANTES.

Une particularité frappe, à la lecture de presque toutes les observations d'accidents nerveux post-hémorragiques, au moins de celles qui sont suffisamment circonstanciées : *les sujets qui ont été atteints de semblables accidents étaient antérieurement porteurs d'une lésion viscérale sérieuse.*

L'étude de la pathologie comparée fournit, il est bon de le noter, les mêmes résultats. ROCHON-DUVIGNEAUD, MAWAS, ont rappelé à la Société d'Ophthalmologie que les chevaux frappés de cécité post-hémorragique sont en majorité des chevaux malades atteints de « congestion intestinale » et traités par des saignées copieuses. Au contraire, les animaux sains, affectés dans les laboratoires à la préparation des sérums, supportent, sans troubles visuels, les soustractions répétées (ROCHON-DEVIGNEAU LELIÈVRE).

Il est de fait qu'une *perte de sang, même abondante, survenant chez un individu en pleine santé, est incapable, à elle seule, de déterminer des troubles nerveux.*

On s'en convaincra aisément en confrontant les innombrables hémorragies accidentelles qui se sont trouvées soumises à l'observation des médecins, et le chiffre minime des accidents nerveux, dont certains, pourtant, ne peuvent passer inaperçus.

L'expérience de la guerre paraît avoir confirmé cette donnée. Les hémorragies traumatiques, chez les sujets non tarée, demeurent sans effet sur le système nerveux. Pour reprendre un exemple en ophtalmologie, un seul cas d'amaurose post-hémorragique, chez un soldat blessé, a été rapporté en France, durant les hostilités (TERRIEN). Nous avons également interrogé les chefs du service de neurologie du Val-de-Grâce. Le professeur FRIBOURG-BLANC et le professeur agrégé GAUTHIER, que nous remercions ici de leur si aimable accueil, n'ont pas trouvé, dans leurs dossiers, trace d'une observation se rapportant à notre étude.

La mort succède à une hémorragie profuse, sans s'accompagner, le plus souvent peut-être, des mouvements convulsifs qu'il est classique de décrire.

Il nous a été donné à plusieurs reprises d'examiner des blessés de la rue, ayant abondamment saigné, qui ne tardèrent pas à succomber, plus des suites de l'hémorragie, que du choc traumatique. Il s'agissait d'adultes blessés en pleine force. L'exploration neurologique demeura entièrement négative. Nous avons entre autre observé une jeune fille de 20 ans, exempte du moindre antécédent pathologique, amenée un matin à l'hôpital pour une hématomérose foudroyante, qui s'était déclarée la veille au soir. Sous nos yeux, deux vomissements de sang se reproduisirent dans l'après-midi. A chaque fois, la tension artérielle tomba à 0. Des transfusions sanguines répétées la ramenèrent à 5 ou 6, puis on avait l'impression que l'hémorragie reprenait. La malade était littéralement saignée à blanc. Soudain le pouls disparut à nouveau, la malade esquissa un geste des bras, elle était morte. A aucun moment, on n'avait pu relever de modifications des réflexes tendineux, le réflexe cutané plantaire, jusqu'à la fin, ne cessa de se faire en flexion.

Quels sont donc les facteurs qui jouent un rôle prédisposant ?

Ils sont de deux ordres, il y a les FACTEURS LOCAUX et les FACTEURS GÉNÉRAUX.

Les premiers ont été longuement étudiés au chapitre de l'anatomie.

Parmi eux, le lésions d'athérome artériel ont leur action démontrée à l'évidence dans la belle observation de VINCENT et DARQUIER, où l'on voit, à la suite de la perte sanguine, la nécrose parenchymateuse se produire dans les territoires des artères rétrécies, faire défaut au contraire là où l'artère a conservé sa lumière. Chez la malade de DUHOT, le défaut d'irrigation régionale est réalisé par l'élévation prolongée des membres inférieurs ; jointe à l'anémie post-hémorragique, elle détermine une polynévrite. Dans un de nos cas (obs. Sag...) un épaississement chronique de la méninge, silencieux jusqu'au vomissement de sang, localise sur le faisceau pyramidal irrité, l'action de l'hémorragie. Rappelons-nous l'existence de cérébro-sclérose chez notre malade Flach..., de syphilis nerveuse latente dans l'observation de TRENEL, d'antécédents d'hémi-parésie fugace chez le parkinsonien de MOREAU, qui fait, après une saignée, une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne ?

Nous rapporterons encore, succinctement, deux observations inédites, où cette association est patente, et que nous devons à la très grande obligeance du professeur ROGER de Marseille.

Un paralytique général sénile (avec réactions humorales concordantes) atteint la phase de démence terminale, sans avoir présenté de signes neurologiques, à part une diminution discrète de la force musculaire du côté gauche. Quelques vertiges avec chutes, mais jamais d'ictus net ; il n'est pas hypertendu, la T. A. fréquemment vérifiée a toujours été de 9/15 au Vaquez.

A l'âge de 65 ans, il est pris, brusquement, d'une *hématomèse et d'un mélœna extrêmement abondants*. Une demi-heure plus tard, le malade est trouvé en *syncope*, absolument exsangüe, le pouls imperceptible. Des injections intraveineuses et sous-cutanées de sérum glycosé (1 litre 1/2) le rappellent à la vie, mais aussitôt qu'il est sorti de l'état syncopal, on découvre une *hémiplégie gauche totale et complète* qui vient d'apparaître.

Elle demeure sans changement pendant 3 jours, au bout desquels le malade *meurt*.

Et voici le résumé de l'autre observation (prof. ROGER et Dr ANTONAT).

Une femme de 45 ans, est atteinte d'hémi-parésie droite avec aphasie et parésie dissociée du moteur oculaire commun gauche, dont l'apparition a été précédée, à quelques semaines d'intervalle, de céphalée, vertiges et de troubles visuels. Dans le liquide céphalo-rachidien, B.-W. et benjoin positifs, albumine normale, 7 lymphocytes par cmc. On porte le diagnostic d'*artérite syphilitique pédonculaire*.

Sous l'influence d'un traitement bismutho-mercuriel, l'évolution paraît s'arrêter. Pendant 10 jours, l'état est stationnaire.

Quand, brusquement, survient — symptomatique d'un fibrome — une *mérorragie* si abondante que le matelas est traversé. Seule une application de radium l'arrête, déclenchant d'ailleurs une poussée thermique, avec foyer fugace de congestion pulmonaire.

Trois jours plus tard, malgré la continuation du traitement anti-syphilitique, l'*hémi-parésie droite se complète* en quelques heures, et la malade entre dans un *coma*, qui le surlendemain, aboutit à la mort.

Dans cette dernière observation, l'hémorragie profuse se surajoutant à l'artérite syphilitique, qui semblait alors immobilisée dans son évolution, n'a pas été sans jouer un rôle dans la brusque aggravation terminale.

Mais le premier cas surtout est significatif, où l'on voit ce paralytique général, indemne de lésions cérébrales en foyer, être atteint, aussitôt après une hématoméose abondante, d'une hémiplégie complète, rapidement mortelle.

Pour variées qu'apparaissent les altérations locales que nous venons d'envisager, leur rôle est facile à comprendre. *On conçoit qu'une lésion méningée, corticale, vasculaire rende cellules et fibres cérébrales plus sensibles à l'action de la perte sanguine*, quel que soit le mécanisme par lequel celle-ci exerce sa nocivité à l'égard du tissu nerveux.

Il n'en est pas de même de l'intervention des FACTEURS GÉNÉRAUX qui s'explique, *à priori*, plus malaisément. Mais elle est souvent indéniable.

A côté des cas où l'on relève seulement un affaiblissement général de l'organisme, un état cachectique, tel qu'il peut résulter d'une tuberculose entéro-péritonéale avec péritonite par perforation (observation de M. LEMIERRE), de ceux où le rôle d'une injection de morphine doit être discutée, l'état qui

nous a paru agir au maximum, en tant que prédisposition, c'est *l'insuffisance hépatique*.

Sur nos cinq observations personnelles, deux fois nous relevons avec certitude une lésion du foie, deux fois elle est à soupçonner. Et parmi les hématomésés qui dominent en pourcentage, l'étiologie des amauroses post-hémorragiques, combien ne sont pas liées, sans doute, à une insuffisance de cet organe ! Les ophtalmologistes d'ailleurs, à la suite du rapport de TERSON et dans sa discussion, n'ont pas manqué de retenir ce facteur.

A propos du cas de coma avec hypertonie, où la lésion hépatique grave est flagrante, nous avons envisagé son rôle et rappelé qu'isolément, celle-ci pouvait déterminer un certain nombre de symptômes cérébraux. Bien que le processus en soit hypothétique (produit d'auto-intoxication ? œdème cérébral ?) on imagine mieux de la sorte son action adjuvante. Celle des autres causes de débilitation demeure d'une interprétation obscure.

Au total, si les conséquences propres de l'hémorragie tiennent indiscutablement sous leur dépendance les accidents nerveux que nous avons rassemblés, dans tous les cas, nous apprécions la part connexe qui revient, dans leur genèse, *aux conditions locales et générales*. Le système cérébro-spinal s'y montrait indifférent avant la perte sanguine. Mais celle-ci, quand elles font défaut, demeure sans effet nerveux.

Les manifestations nerveuses post-hémorragiques apparaissent ainsi soumises à une double cause.

C'est là une notion qui ressort de l'étude clinique et anatomopathologique. *Elle trouvera, au premier chef, son application quand nous chercherons à reproduire expérimentalement des accidents analogues chez un animal saigné.*

En résumé, les CONCLUSIONS suivantes peuvent être retenues :

1° Il existe, moins exceptionnellement que ne le ferait croire la lecture des traités, des accidents nerveux apparaissant à la suite d'une hémorragie abondante.

2° L'expression clinique de l'atteinte nerveuse affecte des

aspects multiples; symptômes de lésions en foyer, ou bien d'excitation corticale diffuse, d'atteinte discrète du seul faisceau pyramidal, de sidération brutale des fonctions nerveuses, d'altération des nerfs craniens ou périphériques.

3° Dans ces divers cas, les rapports de causalité qui unissent les symptômes nerveux à la perte de sang sont mis en évidence :

- par la chronologie des accidents
- par la coexistence d'autres effets indiscutables de l'hémorragie.
- par la disparition éventuelle des signes nerveux, sous l'influence d'une transfusion sanguine — il s'agit là d'une démonstration en quelque sorte physiologique, donnant la preuve péremptoire de la « réversibilité des phénomènes ».

4° Agissant en l'absence d'autres influences, une perte de sang chez un sujet antérieurement sain, ne détermine pas de phénomènes nerveux. Il faut pour qu'ils se produisent, l'association de l'hémorragie à un facteur local (lésion cérébrale chronique) ou général (toute raison de débilitation, mais surtout lésion du foie).

5° L'examen anatomique a été loin de montrer, chaque fois qu'on s'attendait à les trouver, les lésions destructives que l'aspect clinique semblait préjuger. Souvent l'examen a été entièrement négatif. Il faut donc admettre dans un certain nombre de cas, peut-être le plus grand, — si l'on tient compte aussi des accidents spontanément curables, de ceux que la transfusion améliore — l'intervention de désordres fonctionnels des centres nerveux.

DEUXIÈME PARTIE

EXPÉRIMENTATION. — PATHOGÉNIE
THÉRAPEUTIQUE

CHAPITRE PREMIER

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES EFFETS NERVEUX DES HÉMORRAGIES

« Les effets d'une perte de sang unique, et non mortelle, sur le système nerveux ont été très peu étudiés », dit à l'article Hémorragie, le Dictionnaire de Charles RICHET.

De fait, quand on se reporte — en quête d'indications sur ce sujet — aux traités spéciaux, français ou étrangers, on y trouve seulement relatée la mort de l'animal saigné, avec les discussions que soulève le mécanisme de cette mort.

Mais, d'accidents nerveux transitoires ou durables, chez un animal qui survit, il n'est fait aucune mention.

Pour nous, qui abordions l'expérimentation avec l'idée de reproduire des manifestations semblables à celles que nous avons observées en clinique, la conclusion s'imposait. Un trop grand nombre d'animaux, après une hémorragie, ont été soumis à l'attention de trop d'expérimentateurs, pour que de tels accidents s'ils survenaient, soient passés sous silence dans les descriptions. Nous ne devions donc pas nous attendre à les provoquer, simplement en saignant l'animal, puis en demeurant le spectateur de son comportement.

Le problème des effets nerveux d'une hémorragie se présentait dès lors de la façon suivante : puisqu'une perte de sang n'a pas d'action grossièrement visible sur le système nerveux il fallait :

— *d'un côté, chercher à mettre en évidence, à l'aide de moyens d'investigation assez sensibles, des altérations nerveuses discrètes, qui échappent à l'observation simple*

— de l'autre, — et ceci en s'inspirant de l'étude du malade — faire agir, en même temps que l'hémorragie, un autre facteur local ou général.

Un pareil plan de recherches délimite en réalité un objet fort vaste. Complète, cette étude viserait à explorer comparative-ment, avant et après une hémorragie, les réactions des diverses parties du système cérébro-spinal et de ses prolongements aux excitations de tous ordres, aux divers poisons, paralysants, convulsivants — en faisant varier, de plus, les conditions de l'expérience, ajoutant tantôt un trouble mécanique de l'irrigation, lésant ailleurs le foie, le rein, modifiant artificiellement l'acidité humorale, etc... Quel serait le développement d'un travail qui épuiserait ce programme ?

Nous nous sommes, pour notre part, borné à choisir, dans chacune des directions indiquées, un petit nombre d'expériences qui pussent, bien qu'isolées, comporter quelque enseignement.

Elles n'ont qu'une valeur indicative, et représentant, pour autant dire, des hypothèses de travail, auxquelles on aurait voulu donner un début de réalisation.

Avant d'exposer le résultat de ces recherches que nous avons poursuivies, pour le plus grand nombre, au laboratoire d'essais de l'Académie de Médecine, grâce au si obligeant accueil de MM. TIFFENEAU et CAMUS, nous tenons à remercier particulièrement le professeur agrégé Charles RICHET, directeur de la section physiologique de ce laboratoire. Il ne nous a ménagé ni ses conseils, ni ses utiles critiques. Il nous a plus d'une fois, ainsi que notre collègue DUBLINEAU, aidé dans l'exécution d'expériences qu'il nous avait suggérées — nous sommes heureux de lui exprimer notre vive gratitude.

I. EXPLORATION COMPARÉE DU SYSTÈME NERVEUX AVANT ET APRÈS UNE PERTE SANGUINE

Il y aurait de multiples façons de réaliser ces investigations.

Pour passer des méthodes indirectes aux méthodes directes, nous indiquerons successivement les résultats qu'ont donnés, chez les animaux intacts, puis saignés :

A. La recherche de certains réflexes

B. La mesure du pouvoir pharmaco-dynamique des poisons du système nerveux.

C. L'exploration électrique de l'excitabilité des centres.

A) Etude de certains réflexes

On sait que chez les animaux à sang chaud, l'anémie complète de la moelle — telle qu'elle est réalisée, quand on enlève le cœur, ou encore, comme dans l'expérience classique de STENON, par la ligature de l'aorte, — supprime toute action réflexe, chez le chien en 20 secondes, chez le lapin en 5 ou 6 secondes. Mais il s'agit là d'une action brutale, bien différente des effets d'une hémorragie.

Chez un chien de 10 à 15 kilos, nous n'avons pas observé qu'une perte de 3 à 400 gr. modifiât les réflexes de façon apparente. Pas plus le réflexe cornéen, que le réflexe rotulien, chez l'animal éveillé ; ou encore, chez l'animal chloralosé, les mouvements des pattes que provoque la succussion de la table.

Il y aurait intérêt à mesurer, pour un réflexe donné, le temps perdu par la réflexion médullaire, avant et après la perte sanguine.

Quoi qu'il en soit, *pour que les réflexes disparaissent, il faut que*

l'hémorragie soit mortelle, et l'on se trouve ramené, en somme, à l'anémie totale des premières observations.

Une variante de l'expérience, consistant à déterminer la mort non pas rapidement, mais de façon lente, donne les mêmes résultats :

Prenons un lapin, chez lequel, par la technique que nous indiquerons plus loin (TZANCK), nous réalisons une soustraction globulaire très progressive, en alternant les petites saignées, et la réinjection des quantités égales de sérum. Le réflexe cornéen ne disparaît qu'après l'apparition des premières convulsions, plus ou moins vite, selon la rapidité avec laquelle on conduit la dilution sanguine, mais toujours plus tardivement que les mouvements convulsifs. Si à ce moment on ne pratique une transfusion de sang, l'animal meurt. *La disparition du réflexe cornéen, a donc, même dans les cas où l'anémie ne s'est créée que progressivement, la signification d'un phénomène agonique.*

Les choses ne vont pas de même chez les animaux à sang froid.

DOGIEL avait remarqué que les réflexes, chez la grenouille, s'exagèrent après une forte saignée. Chez le même animal, il est possible de remplacer tout le sang par une solution de chlorure de sodium (« grenouilles salées ») : malgré l'absence totale de globules rouges, la rélectivité persiste un temps assez long.

Dans la longue série des actions réflexes explorables, nous nous sommes arrêté encore *au réflexe d'inhibition respiratoire* (HOLMGREN KATCHMER), qui permet aisément une mesure de temps.

Nous en rappellerons la technique.

Quand on fait inhaler à un lapin, pendant un temps extrêmement court, une quantité minime de chloroforme, soit en déposant une goutte de ce produit à l'entrée de la narine, soit, mieux, en passant sous le nez un tampon imbibé de chloroforme et bien exprimé, l'animal cesse de respirer, puis, après un délai variable d'immobilité thoracique, les mouvements respiratoires réapparaissent. Le réflexe s'apprécie donc à la durée du temps d'apnée, que l'on chronomètre.

Il est bon de recommencer l'expérience à plusieurs reprises,

en laissant entre chaque épreuve l'animal reposer deux ou trois minutes. On arrive assez aisément à produire, à chaque fois, la même excitation, en appuyant le tampon de façon identique, et — pour un lapin donné — les temps d'apnée, obtenus d'une épreuve à l'autre, ne varient que de quelques secondes.

Voici le protocole d'une de nos expériences.

17 septembre. — Lapin : 1 kgr. 800.

A 18 heures on obtient, en recommençant l'épreuve de 2 min. en 2 min., les temps d'apnée suivants :

45", 35", 35", 30", 35", 40".

A 18 h. 20, une saignée de 35 gr. est pratiquée.

(ponction de l'artère fémorale).

A 18 h. 25 les temps d'apnée sont :

35" 20" 35" 25" 20" 20".

A 18 h. 40, saignée de 20 gr.

Temps d'apnée :

15", 23", 17", 13", 30" (l'animal s'est agité). 10".

A 19 heures, saignée 10 gr.

Temps d'apnée :

15", 15", 8", 8", 12", 11".

A la fin de l'épreuve, le réflexe cornéen s'obtient aussi facilement qu'au début : l'animal n'a pas présenté de convulsions.

Nous avons cherché, par mesure de contrôle, si un lapin soumis à une immobilité d'une égale durée, et non saigné, présentait des variations semblables du temps d'apnée : il n'en est rien.

Deux fois par contre, nous avons recommencé l'expérience chez des animaux saignés, avec les mêmes résultats.

Au total, *la durée de l'inhibition respiratoire par excitation périphérique se montre raccourcie après une perte de sang, et d'autant plus que la perte est abondante.*

Il semble qu'on puisse interpréter ce fait comme une diminution légère, post-hémorragique, de l'excitabilité bulbaire.

Nous projetons d'ailleurs de reprendre l'expérience en transfusant l'animal à la fin de l'opération, pour rechercher la réversibilité du phénomène.

B) Variations du pouvoir pharmaco-dynamique des poisons du système nerveux chez l'animal saigné

Les centres nerveux sont sensibles à l'action d'un grand nombre d'agents chimiques.

Cette sensibilité peut être évaluée, soit en fixant la dose toxique minima qui produit un effet visible, soit — pour une dose connue — en appréciant l'effet produit (mesurable également : délai d'apparition, etc...)

Il est facile dès lors, *de déterminer si une perte sanguine apporte des modifications aux chiffres qu'on aura obtenus, soit avant la saignée, soit simultanément chez un animal sain de même poids.*

La liste des poisons du système nerveux est fort longue. Parmi les convulsivants cérébraux, comme la cocaïne, la caféine, la pierotoxine, l'ammoniaque, le camphre, etc... ; les convulsivants médullaires dont le type est la strychnine ; les paralytants (morphine, scopolamine,) ; dans la série des anesthésiques etc., etc... il y aurait matière à de multiples expériences.

Nous avons pris quelques exemples, et voici les résultats obtenus, en utilisant, tout à tour :

- un anesthésique général, le chloroforme ;
- un convulsivant médullaire, la strychnine ;
- des modifications du para-sympathique, éserine, atropine.

ANESTHÉSIQUE GÉNÉRAL = CHLOROFORME

Nous en avons cherché les effets sur la souris, avec la technique suivante :

Deux animaux de même poids, l'un qui vient d'être saigné, l'autre intact, sont placés, en même temps, dans un bocal de verre. On observe pendant quelque temps leur comportement, puis une quantité déterminée de chloroforme (mesurée à la seringue graduée) est projetée dans le bocal. Le sommeil obtenu, après un délai variable, les animaux sont remis à l'air libre, et

l'on note l'apparition des premiers mouvements de réveil, puis la reprise de la marche, et son type — tous ces intervalles sont, il va de soi, soigneusement chronométrés.

Ajoutons deux détails. La souris est saignée par section aux ciseaux de la partie moyenne de la queue ; en prenant la précaution de plonger, préalablement, la partie postérieure de l'animal dans l'eau chaude, on provoque une vaso-dilatation qui accélère l'écoulement des gouttes. L'hémorragie s'arrête spontanément à la 12^e ou 20^e goutte. L'on peut obtenir ainsi de 2 à 3 décigrammes de sang, qui, pour une souris de 20 grammes, représentent 1 à 1.5 % du poids corporel.

Quant à la dose de chloroforme, elle a atteint dans nos expériences, 5 centièmes de centicube, répandus dans un bocal d'un demi-litre. L'anesthésie d'une souris, pesant une vingtaine de grammes, est obtenue en 3 à 5 minutes.

Nous avons recommencé les expériences à plusieurs reprises pour obtenir les résultats suivants :

Expérience n° 1.

Deux souris de 17 grammes, l'une intacte I, l'autre qui vient d'être saignée S, sont soumises à l'action de 5 centièmes de cmc. de chloroforme.

A la 30^e seconde, S est endormie, I s'agite ; elle s'endort à son tour 20 secondes plus tard.

Au bout de 2 minutes 30", les deux animaux sont extraits du bocal, et placés sur la table.

3'30" I s'agite.
5' elle marche.
7' S commence à s'éveiller.
10' elle marche.

Cinq minutes plus tard, les deux souris sont remises dans le bocal où l'on verse une seconde dose de 5 centièmes de cmc. de chloroforme.

A 30", elles s'endorment simultanément.

Au bout de 2' replacées à l'air libre :

3'15" I s'éveille.
5' elle marche.
15' S s'éveille.
20' elle marche.

Une troisième fois, les deux souris sont exposées à l'inhalation du chloroforme à dose un peu moindre (4/100 de cmc.) elles s'endorment,

l'une et l'autre, presque instantanément, au moment où nous mettons le chronographe en marche. Au bout de 30'', sorties du bocal,

0'50'' I s'éveille ;

1'30 elle marche ;

6' S ébauche un premier mouvement des pattes.

8' elle se relève et marche mais suivant un type très particulier, en retombant à chaque pas sur le flanc et roulant presque sur le dos.

Expérience n. 2.

Deux souris de 20 grammes — chloroforme 5/100 cmc.

Au bout de 45'' S dort, et demeure endormie. A la 7^e minute, I ne dort pas encore ; elle s'agite et se dresse contre les parois du bocal, les deux animaux sont alors remis à l'air libre.

A la 12^e minute S s'éveille.

5 minutes plus tard, I a un aspect normal. S ne se meut que lentement.

Les deux animaux réintègrent le bocal d'expériences. Chloroforme : 5/100 de cmc.

0'30'' S dort.

2'30'' I s'endort à son tour.

3'30'' S meurt.

I sortie du bocal.

4'30'' I s'éveille.

5' elle marche.

Expérience n° 3.

Deux souris de 18 gr. — chloroforme — 4/100 de cmc.

3', les deux animaux s'immobilisent, mais sans dormir. Dès qu'on agite le bocal, elles remuent les pattes.

7', elles reprennent l'une et l'autre leurs mouvements dans le fond du bocal.

Cinq minutes plus tard, 5/100 de cmc. de chloroforme sont à nouveau projetés dans le récipient.

0'15'' S dort.

0'45'' I dort.

2' sorties du bocal.

2'55'' I se réveille.

3'30'' S commence à agiter les pattes.

3'40'' I trotte normalement sur la table.

5' S se relève et reprend sa marche mais lentement.

Au bout de 5' les deux animaux ont un aspect normal, elles reprennent place dans le bocal, chloroforme 6/100 de cmc., les deux souris s'endorment presque instantanément.

Au bout de 30'' elles sont remises à l'air libre.

0'45" I s'éveille.
 1'15" elle marche.
 3'15" S s'éveille.
 4' elle marche.

Nous avons rapporté en détail ces expériences pour montrer l'accord de tous les résultats. Soumis à une dose égale de chloroforme, les animaux saignés se sont presque toujours endormis avant les animaux intacts ; sans exception, à la remise de l'air libre, ils se sont réveillés après ces derniers, puis ont repris leur marche mais avec un retard notable, et plus d'une fois, en observant une certaine lenteur dans les mouvements.

L'animal saigné apparaît ainsi manifestement plus vulnérable, à l'action d'un anesthésique général, que l'animal qui ne l'a pas été.

Nous reviendrons sur l'interprétation qu'il convient de donner à ces phénomènes.

CONVULSIVANT MÉDULLAIRE = STRYCHNINE.

1^o *Expériences sur la souris.* — On procède comme dans le cas précédent, en expérimentant simultanément sur deux animaux de même poids, l'un qui vient de subir une saignée, l'autre intact.

Le sulfate de strychnine est injecté sous la peau du dos. Pour une souris de 15 à 20 gr., une dose de 5/1000 de mmgr. est sans effet, une de 25/1000 de mmgr. provoque immédiatement la mort. La dose de 20/1000 détermine, au bout de 3 à 4 minutes, des convulsions qui se prolongent un temps variable — jusqu'à 20 minutes — et sont généralement mortelles.

Expérience n^o I, 27 août.

Deux souris de 15 gr. S saignée, I intacte. Injection sous-cutanée de 20/1000 de mgr.

4' les deux souris sont agitées de convulsions.

4'10" S meurt.

5'45" I dont les convulsions n'ont pas cessé, fait un bond si violent, qu'elle tombe en dehors de la table. Elle a encore à terre 2 ou 3 mouvements convulsifs, puis meurt à 5'50".

Expérience n° II.

- Deux souris de 20 gr. Injection sous-cutanée de 20/1000 de mgr.
 5'45" S a des convulsions.
 6'20" elle meurt.
 7' I entre en convulsions.
 8' elle se remet sur ses pattes et marche sur la table.
 10' reprise des convulsions.
 20' les convulsions se sont poursuivies sans interruption, mort.

Expérience n° III.

- Deux souris de 16 gr. Strychnine 18/1000 de mgr.
 6'15" S entre en convulsions.
 7'45" I entre en convulsions.
 10' I meurt.
 13' les convulsions de S s'arrêtent.
 15' reprise des convulsions et mort.

Si, dans les deux premières expériences, les souris saignées se montrent plus sensibles à l'action de la strychnine que les souris intactes, succombant plus tôt que ces dernières, — la troisième expérience au contraire infirme ces résultats, et l'on y voit l'animal saigné, dont les convulsions pourtant ont commencé les premières, survivre à celui qui ne l'a pas été.

On ne peut donc pas conclure de cette série d'épreuves. Il faut noter d'ailleurs que le début des accidents convulsifs après l'injection de strychnine, ne se fait pas dans tous les cas spontanément, mais qu'il faut parfois le déclencher en secouant l'animal — d'où une cause d'erreur d'appréciation.

2° *Expériences sur le lapin.* — On pouvait objecter aux expériences précédentes que le toxique avait été introduit par voie sous-cutanée, et que c'était peut-être l'absorption qui se trouvait modifiée après la saignée, et non la sensibilité même du système nerveux. Nous reviendrons sur ce point.

Quoi qu'il en soit, il fallait s'adresser à la voie intraveineuse, en prenant le lapin par exemple comme animal d'expérience.

La dose de strychnine, nécessaire pour obtenir un effet visible, était d'abord à déterminer.

Expérience I, 6 septembre.

Essai de 1/20 de mgr. de sulfate de strychnine par kilo d'animal.

Lapin de 2 kgs ; injection intraveineuse de 1/10 de mgr., en solution dans 3 cmc. de sérum. Aucun effet appréciable.

Expérience n° II, 6 septembre.

Essai de 5/20 de mgr. par kilo.

Lapin 2 kgr. ; injection intraveineuse de 5/10 de mgr. en solution dans 3 cmc. de sérum.

L'animal est à peine sorti de la caisse où il était maintenu, qu'il tombe comme foudroyé ; deux ou trois mouvements convulsifs, et puis il s'immobilise sur le flanc, les membres raides, la tête rejetée en arrière, en syncope respiratoire.

Au bout de 20 secondes, les mouvements respiratoires réapparaissent, d'abord amples et espacés, puis plus rapide et réguliers.

En même temps, l'animal se redresse et reprend sa position normale, la raideur a disparu ; il reste sur place pendant quelques instants ; cinq minutes plus tard, il saute normalement dans le laboratoire.

La dose de 1/20 de mmgr. par kilo est trop faible, la dose de 5/20 trop forte, nous nous sommes arrêté à celle de 2/20 de mmgr., que nous avons injectée par voie intraveineuse, respectivement au lapin intact et au lapin saigné.

Expérience n° III, 8 septembre.

Lapin intact 2 kgr. 900. Injection intraveineuse de 3/10 de mgr. de sulfate de strychnine.

Pas de convulsions, mais une certaine hypertonie qu'on met facilement en évidence en saisissant l'animal par la peau du dos et le laissant retomber sur le sol d'une certaine hauteur.

L'animal au moment où il « se reçoit » à terre est secoué d'une sorte de frémissement qui le fait rebondir aussitôt. On pourrait désigner ce phénomène sous le nom de *phénomène du ressort*. Nous l'avons observé, d'une façon très comparable, chez la souris intoxiquée par la strychnine, avant l'apparition des convulsions.

Cet état persiste une dizaine de minutes, puis l'animal recouvre son tonus normal.

Expérience n° IV, 8 septembre.

Animal saigné, lapin de 1 kg. 860.

A été déjà saigné le 5 septembre de 30 gr. (ponction intra-cardiaque).

Le 8 septembre, à 18 h. 25', saignée de 25 gr. (ponction intra-cardiaque).

Libéré de ses liens, l'animal reste, moins d'une minute, immobile sur

le sol, pas d'hypotonie, il reprend bientôt sa course dans le laboratoire.

A 18 heures 55' injection intraveineuse de 2/10 de mgr. de sulfate de strychnine, l'animal, sans avoir eu de convulsions, passe par une *courte phase d'excitation* au cours de laquelle il fait une série de bonds allongés dans la pièce ; il présente également le « phénomène du ressort ».

A 19 h. 5' il s'immobilise au milieu du laboratoire sans chercher, comme à l'habitude, à gagner une encoignure.

A 19 h. 10' apparaissent des phénomènes d'*hypotonie*, l'animal est étendu, inerte, membres antérieurs allongés le long de la tête, membres postérieurs en extension, gardant la position qu'on leur donne.

A 19 h. 15' il reprend sa posture habituelle, puis sa marche, mais lentement et ne fait que quelques bonds pour aller se réfugier sous une table.

A 19 h. 30' abattement, mais tonus normal.

Au moment où on charge l'animal dans un panier pour le transporter dans sa cage, il a deux ou trois mouvements convulsifs, et s'abat sur le flanc.

Etat d'inertie absolue.

La suspension tête en bas, la respiration artificielle ramènent quelques mouvements des membres.

A 19 h. 25', de nouveau, une ou deux secousses convulsives et *mort*.

Autopsie. — Pas d'hémopéricarde, la mort n'est donc pas due à une reprise de l'hémorragie.

Au total, dans cette expérience *le lapin saigné se montre moins résistant à l'action de la strychnine que le lapin intact*.

Il va de soi qu'on ne peut conclure d'après une seule expérience, mais, même de la comparaison des résultats que celle-ci a donnés, il est difficile de déduire une appréciation sur l'excitabilité médullaire après la perte sanguine. Les effets observés, en effet, chez l'animal saigné ont été très différents dans leur *qualité*, de ceux que présentait l'animal sain de l'expérience n° III, soumis à une dose équivalente de strychnine, différents aussi de ceux que présentait l'animal sain de l'expérience n° II, soumis à une dose plus que double.

Que s'est-il passé chez l'animal qui vient de perdre 30 gr. de sang ? Immédiatement après l'injection de strychnine, il manifeste, au même titre que l'animal témoin, le « phénomène du ressort », mais il est revenu à un état normal quand, au bout d'une demi-heure, on le voit tomber dans une hypotonie géné-

ralisée, qui persiste une dizaine de minutes, puis s'atténue. Un quart d'heure plus tard, enfin, syncope, quelques mouvements convulsifs, et mort.

Ce que l'on peut dire en présence de ce tableau, c'est que *la strychnine, à dose moitié moindre d'une dose non mortelle pour un animal intact, exerce sur le lapin saigné une action toxique qui aboutit à la mort, mais le mécanisme même de celle-ci reste indéterminé.*

En réalité, pour mesurer avec précision les effets de la perte sanguine sur l'excitabilité de la moelle chez un animal strychninisé, il faudrait conduire l'expérience de façon différente. Voici une technique qui doit aboutir, pensons-nous, à des résultats plus démonstratifs.

Elle est inspirée de celle que décrivent FROHLICH et SOLE, eux-mêmes d'après STORM van LEEUWEN, et dont ils se sont servi, pour déterminer l'influence de l'acidité et de l'alcalinité du sang sur l'action convulsivante de la strychnine.

L'animal — un rat par exemple — subit d'abord une résection de la moelle dorsale. Quelques jours plus tard, l'expérience a lieu. On fixe le rat sur l'appareil de contention en laissant libre une des pattes postérieures, qu'un crochet, traversant la plante, met en relation avec un myographe. Dans l'autre patte sont enfoncées les aiguilles d'une électrode, réunies elles-mêmes à une bobine d'induction. Le courant, de rupture de faible intensité détermine, dans le membre homolatéral une secousse musculaire, dont la mesure peut ainsi s'inscrire sur un cylindre.

Une injection sous-cutanée ou intra-péritonéale de strychnine renforce l'excitabilité de la moelle. L'expérience consiste alors à enregistrer l'amplitude des réflexes pour une première série d'excitations électriques. On saigne l'animal. Seconde série d'excitations semblables. La contraction musculaire se transmet de même au levier inscripteur.

La comparaison des deux tracés indique, de façon objective, les variations qu'a pu subir l'excitabilité médullaire.

En procédant dans un temps suffisamment court, la strychnine n'épuise pas son action, et les conditions d'expérience demeurent les mêmes, avant et après la saignée.

Nous avons de la sorte préparé un lot d'animaux en pratiquant la résection de la moelle. Des circonstances imprévues

nous ont empêché de poursuivre l'expérience, que nous comptons reprendre d'ici peu.

MODIFICATEURS DU PARASYMPATHIQUE = ÉSÉRINE ; ATROPINE.

Une expérience très simple consistera à instiller, dans l'œil d'un animal, une goutte d'une solution d'ésérine ou d'atropine. On mesure le temps nécessaire à l'apparition du myosis ou de la mydriase. Une saignée est alors pratiquée, puis l'expérience renouvelée sur l'œil opposé.

Esérine. 4 septembre, lapin 1830 gr.

A 16 heures, instillation dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, du côté droit, de deux gouttes d'une solution de salicylate d'ésérine à 0,25 %.

A 16 h. 10, aucune modification du diamètre pupillaire.

A 16 h. 13, la pupille commence à se rétrécir.

A 16 h. 15, myosis net.

A 16 h. 20, il s'accroît.

A partir de la 22^e minute, la pupille reste rétrécie, sous l'aspect d'une fente ovale et ne subit plus de modifications.

A 16 h. 45' *saignée de 25 gr.*, par ponction intra-cardiaque.

Immédiatement après la saignée, la pupille droite se dilate de même que la gauche.

Mais alors que la gauche reste dilatée, la droite diminue de diamètre sans cependant revenir à l'état de myosis où elle était avant la soustraction de sang.

A 16 h. 55' instillation de deux gouttes de la même solution dans le cul-de-sac conjonctival à gauche.

Dès la 8^e minute, le rétrécissement est manifeste. Il progresse jusqu'à la 12^e environ, c'est alors un myosis comparable à celui qu'on avait observé à droite, avant la saignée, 20 minutes seulement après l'instillation ; il s'accroît encore jusqu'à 15 ou 16 minutes, puis reste stationnaire.

Ainsi, sous l'influence de la saignée, le myosis apparaît dans un délai beaucoup plus court.

L'expérience a été recommencée sur un autre animal, le rétrécissement pupillaire est de même apparu plus vite après la saignée qu'avant.

Atropine. L'expérience a été faite dans des conditions semblables.

4 septembre, lapin 1600 gr.

Instillation, dans l'œil droit, de deux gouttes d'une solution d'atropine à 0,50 %.

La dilatation pupillaire débute à la 11^e minute, elle s'accroît progressivement jusqu'à la 18^e minute, puis la mydriase demeure stationnaire.

L'animal subit par ponction de la fémorale, une *saignée de 30 gr.*

Immédiatement après la saignée, instillation de deux gouttes d'atropine dans l'œil gauche.

A la 11^e minute, comme précédemment, la mydriase débute, elle est complète, 7' plus tard, et ne varie plus.

Contrairement à ce que nous avons observé avec l'ésérine, *l'action mydriatique de l'atropine s'exerce après un intervalle égal chez l'animal intact, et après la saignée.*

Deux autres fois, nous avons reproduit l'expérience sans voir survenir de modifications appréciables.

Au total, après une perte de sang, la parasymphatique, dans ses terminaisons, réagit plus rapidement à l'action d'un de ses excitants ; au contraire, il subit dans les mêmes délais la paralysie atropinique.

Enregistrons ces constatations.

L'expérience méritera d'être reprise, en s'adressant à des modificateurs directs du système sympathique.

C) Exploration électrique des centres nerveux avant et après une perte sanguine

Si les variations du pouvoir des toxiques chez un animal saigné, n'ont été, nous y reviendrons, l'objet de presque aucune étude, les physiologistes par contre se sont appliqués, de longue date, à rechercher l'effet de l'anémie cérébrale sur l'excitabilité des centres nerveux.

A vrai dire, le terme d'anémie est pris en pareil cas dans son sens le plus strict de *suppression de tout apport sanguin*, telle que la réalise l'injection intracarotidienne d'une substance

oblitérante, ou la ligature des deux vertébrales et des deux carotides.

De nombreuses expériences ont été poursuivies dans ces conditions ; leurs résultats concordent.

Les centres cérébraux moteurs perdent très rapidement leur excitabilité, en une demi-minute, disent BROCA et Ch. RICHET ; en 2 à 4 minutes chez le lapin, et sans que la disparition soit précédée d'une phase d'excitation (SCHEVEN) ; en 1 minute chez le singe, pour HILL. L'excitabilité de la substance blanche, davantage discutée, débute en même temps que celle de la substance grise dans la région sous-corticale, plus lentement dans les pédoncules, plus lentement encore dans les pyramides (Loi de RITTER-VALLI [DUVILLIER]).

Quoi qu'il en soit, injection de poudre de lycopode ou quadruple ligature artérielle (quand elle détermine, ce qui n'est pas toujours le cas, l'anémie complète) sont des actions trop brutales pour que nous en puissions tirer d'utiles comparaisons dans la question qui nous occupe.

Touchant la seconde technique, une autre objection d'ailleurs, s'impose : le mécanisme mis en jeu, par la ligature des artères, est-il exclusivement celui d'une anémie cérébrale ? Sans doute, quand il s'agit d'explorer l'excitabilité des centres, peut-on l'admettre. Mais quand on apprécie, en outre, les effets d'une telle opération sur le pouls et les mouvements respiratoires, il serait bon de tenir compte des variations tensionnelles que la ligature de la carotide primitive imprime à la sensible région du sinus carotidien.

A la lecture d'articles récents sur l'anémie cérébrale (ANITCHKOV ; WESSELKIN), nous avons été frappé, en effet, en examinant les tracés artériels et respiratoires, dans des cas d'anémie soi-disant complète, de les trouver identiques à ceux que nous avons nous-même obtenus, chez un chien aux vertébrales intactes, en pinçant la carotide au-dessous de sa bifurcation.

La ligature carotidienne détermine, à la fois, l'anémie du cerveau et, dans le sinus carotidien, une hypotension, dont on connaît aujourd'hui les conséquences.

Il y a là deux actions qui s'intriquent. Elles méritent d'être dissociées.

Les expériences de HEYMANS ouvrent la voie à un tel travail. Par la fructueuse méthode de la tête isolée, C. HEYMANS et BOUCKAERT ont déjà étudié, dans ce sens, l'activité du centre respiratoire. LÉON BINET et GAYET se sont livrés à la même analyse, en ce qui concerne les centres vaso-moteurs, sinon dans l'anémie, du moins dans l'asphyxie.

Il faudra ainsi soumettre à la révision les travaux qui ont été faits sur l'anémie cérébrale, en les reproduisant, sinus intact, puis sinus énérvé, si l'on veut attribuer, avec certitude, à l'anémie des centres eux-mêmes, ce qui lui appartient en propre.

A côté des expériences dont le but a été de produire une anémie complète par oblitération artérielle, celles qui ont étudié *les effets, sur l'excitabilité nerveuse, de l'anémie relative post-hémorragique n'existent qu'en très petit nombre.*

Ce sont, à notre point de vue, les plus intéressantes.

HITZIG avait signalé jadis que l'excitabilité de la zone motrice disparaît après une perte de sang, ADUCCO, au contraire, qu'elle augmente à la suite d'une hémorragie modérée. TARCHANOFF, cité par François FRANCK, aurait observé que la dérivation d'une masse de sang assez importante, produite par l'application d'une forte ventouse de JUNOT sur le train postérieur de l'animal, la diminue très notablement.

Les expériences déjà anciennes, mais précises d'ORCHANSKY donnent les raisons de cette différence, car *les effets varient selon la quantité de sang enlevée.* Chez des chiens saignés par ponction fémorale, une soustraction modérée ($1/7$ de la masse totale de sang) ne modifie pas l'excitabilité. Une saignée d'environ $1/5$ l'augmente, une saignée plus forte l'abaisse notablement.

Sur les modifications de l'excitabilité des troncs nerveux au cours des hémorragies, les documents faisant défaut, — nous les avons cherchées, à trois reprises, chez le lapin. Ni les pertes sanguines répétées, ni une hémorragie abondante n'ont altéré l'excitabilité électrique du sciatique, ni du crural.

— Dans les différentes recherches que nous venons d'indiquer, la technique suivie a été la même, le seuil d'excitabilité déterminé, *suivant la méthode classique*, en faisant simplement varier l'intensité du courant induit, servant d'excitant. *De ce fait, elles comportent, les unes et les autres, une assez grande part d'imprécision.*

Faut-il en effet rappeler les progrès que l'introduction de la notion de *temps*, dans l'étude de l'excitation électrique nerveuse, a fait subir à cette partie de la physiologie, et combien la mesure de la CHRONAXIE, qui en est issue, aide à déterminer les lois de fonctionnement de l'appareil nerveux.

Si l'on voulait déceler les modifications les plus fines, que la perte de sang imprime au système cérébro-spinal et à ses prolongements, c'est une telle méthode qu'il convenait d'utiliser.

Il est curieux de constater que, parmi tant de travaux ayant, depuis 20 ans, eu pour objet les rapports des chronaxies nerveuses et musculaires, et leurs variations, aucun, jusqu'à ces tout dernier temps, ne les ait explorées dans l'état d'anémie post-hémorragique.

MM. BOURGUIGNON et LAUGIER, dans des conditions voisines toutefois de celles-ci, avaient recherché, chez l'homme, les modifications de l'excitabilité neuro-musculaire, sous l'influence de la suppression et du rétablissement de la circulation d'un membre. Pendant la compression du bras (préalablement vidé de sang au moyen de la bande d'Esmach), il voyaient la chronaxie des nerfs diminuer, et la rhéobase augmenter *dès la seconde minute de l' interruption circulatoire*, c'est-à-dire au moment où apparaissent les premiers fourmillements, et bien avant que ne se manifestent les troubles moteurs. A la 15^e minutes, l'impotence musculaire débute, à ce moment le nerf est inexcitable. Sur les points moteurs, les variations de la chronaxie sont les mêmes que sur le nerf, mais à aucun moment le point moteur ne perd son excitabilité.

On assiste ainsi, pendant cette anémie mécanique, à une véritable curarisation.

Dans un travail fait quelques années plus tard au laboratoire

de M. LAPICQUE, RIZZOLO a mesuré, de même, chez le chien, la chronaxie de l'écorce cérébrale, avant et après ligature des deux vertébrales et des deux carotides. Les chiffres obtenus se sont montrés invariables.

Ce résultat est assez déroutant, quand on le compare à celui des nombreuses expériences que nous avons rapportées plus haut où, avec des méthodes moins sensibles, tant d'auteurs ont décelé des modifications de l'excitabilité corticale, en créant une semblable anémie.

M. et M^{me} CHAUCHARD ont repris ces expériences, et attribué les précédentes constatations à la persistance de l'irrigation de l'écorce, par les voies collatérales. Ils ont, au moyen de l'adrénaline, diminué le calibre des artères restantes. Alors la chronaxie s'élève, puis l'écorce devient temporairement inexcitable.

En ce qui concerne les effets d'une déperdition sanguine, les recherches ont été aussi peu nombreuses. Dans la note ci-dessus mentionnée, RIZZOLO indique avoir observé chez le chien, dans deux cas seulement sur 10, une augmentation de la chronaxie corticale, lors d'un prélèvement relativement petit (30 à 100 gr. de sang pour un chien de 6 à 12 kgr) alors que, chez d'autres, des saignées plus abondantes ne déterminaient, d'après ses expériences, aucune modification.

Il y a quelques mois à peine, A et B. CHAUCHARD avec BARRY rapportaient les résultats de leurs recherches *sur la chronaxie du pneumogastrique, après une saignée*. Ils ont étudié ce nerf dans son action, d'une part, sur la respiration, d'autre part sur la pression artérielle. Leurs conclusions sont les suivantes :

La saignée élève la chronaxie des fibres centripètes du pneumogastrique, inhibiteur respiratoire. Parallèlement, la courbe des voltages, en fonction des intervalles entre les excitations s'étale sur l'axe des abscisses. Touchant l'action sur la pression artérielle, la saignée augmente de même la chronaxie des fibres nerveuses centrifuges ou centripètes. Les courbes de sommation en fonction du temps s'aplatissent, dans les expériences qui provoquent l'inhibition cardiaque (excitation du bout périphérique ou du bout central d'un des vagues, l'autre étant intact), elles se redressent, au contraire, lorsque, les deux vagues étant sectionnées, on recherche, par excitation du bout central, une action vasomotrice.

Ainsi la saignée modifie l'excitabilité du nerf et celle de ses centres, respiratoire, vasomoteur ou cardiaque, les effets étant surtout marqués sur le nerf. Ils sont d'autant plus accentués que la perte de sang est abondante.

Une réinjection de sang défibriné ou de sérum, en même temps qu'elle relève la pression artérielle, ramène l'excitabilité à sa valeur primitive.

L'étude que ces auteurs ont abordée avec leurs expériences sur le pneumogastrique, il faudrait la reprendre systématiquement, en explorant la chronaxie des nerfs périphériques et celle des centres cérébraux. Des recherches sur le faisceau pyramidal, que nous avons vu, en clinique, se montrer parfois seul sensible aux effets d'une perte sanguine seraient particulièrement instructives.

Avec M. BOURGUIGNON, que nous tenons à remercier sincèrement de son si obligeant accueil dans son service de la Salpêtrière, nous avons établi, dans ce sens, un plan de travail, dont nous venons de commencer l'exécution.

Avant d'entreprendre l'expérimentation sur l'animal, nous avons cru bon d'établir *chez l'homme* la chronaxie d'un point moteur déterminé, avant et après une saignée de moyenne abondance.

Voici les tout premiers résultats de nos recherches :

Elles ont porté sur deux sujets, chez lesquels nous avons déterminé la chronaxie du point moteur du biceps, des points moteurs supérieur et inférieur d'un faisceau de l'extenseur commun des doigts — d'abord à l'état de repos, puis, de minute en minute, après une saignée de 450 gr. dans un cas, de 650 gr. dans l'autre.

Nous noterons que la saignée a été pratiquée du côté opposé à celui où se faisait la mesure électrique, de façon à éliminer toute action surajoutée due à la gêne circulatoire locale par le lien constricteur.

Le tableau suivant donne les chiffres obtenus, que l'on trouvera reportés — en ce qui concerne la chronaxie du point moteur du biceps — sur un graphique (fig. 1 où B représente la rhéobase, t la chronaxie).

M. G..., 48 ans, hypertension artérielle.

POINT MOTEUR DU BICEPS GAUCHE.

Temps	Rhéobase en milliampères	Chronaxie en 1/1000 de seconde	Tension artérielle
12 ^h 30	0,4	0,060	14-26
12,35	0,4	0,064	
Saignée de 450 terminée à 12 h. 50			
12,58	1,2	0,052	14-25
13,2	0,4	0,080	
13,4	0,6	0,064	

POINT MOTEUR SUPÉRIEUR DE L'EXTENSEUR COMMUN FAISCEAU
DU 3^e DOIGT.

12,37	2,7	0,64
Saignée		
13,10	2,6	0,64

POINT MOTEUR INFÉRIEUR DE L'EXTENSEUR COMMUN FAISCEAU
DU 3^e DOIGT.

12,40	2,8	0,32
Saignée		
13,22	2,5	0,32

Monsieur R..., 72 ans, hyposystolie, asthme cardiaque.

POINT MOTEUR DU BICEPS GAUCHE.

Temps	Rhéobase en milliampères	Chronaxie en 1/1000 de seconde	Tension artérielle
Avant la saignée	0,6	0,102	9-21
Avant la saignée	0,9	0,092	
Saignée de 650 terminée à 13 h. 54			
14 h.	0,8	0,052	8-17
14,3	0,8	0,064	
14,4	0,8	0,072	
14,7	0,8	0,104	
14,9	0,7	0,084	
14,11	0,9	0,076	
14,14	0,8	0,092	

POINT MOTEUR SUPÉRIEUR DE L'EXTENSEUR COMMUN FAISCEAU
DU 3^e DOIGT.

Avant la saignée	2,2	0,64
Saignée (13 h. 54)		
14,17	2,3	0,52

POINT MOTEUR INFÉRIEUR DE L'EXTENSEUR COMMUN FAISCEAU
DU 3^e DOIGT.

Avant la saignée	2,7	0,24
Saignée (13 h. 54)		
14,20	2,5	0,28

Au total, en suivant, de minute en minute, aussitôt après la soustraction sanguine, la chronaxie d'un point moteur tel que celui du biceps, on voit, dans les deux cas, moins de dix minutes

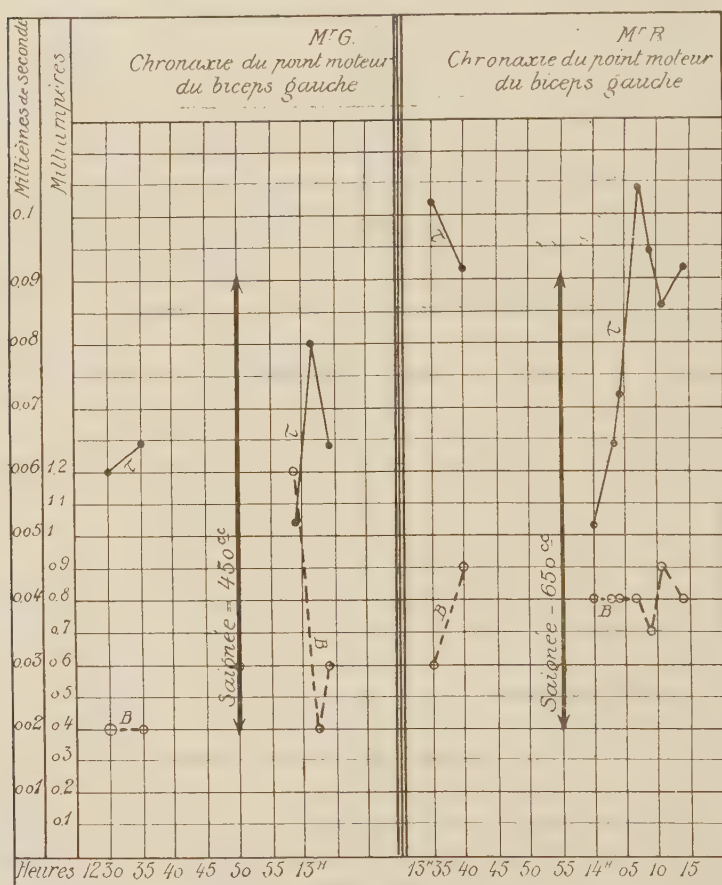


FIG. 1.

après la fin de la saignée, la chronaxie baisser ; puis elle remonte progressivement jusqu'à atteindre un chiffre supérieur au chiffre normal ; elle redescend et se stabilise à son taux de départ.

La chronaxie des points moteurs supérieur et inférieur d'un faisceau de l'extenseur commun, fournit 20 minutes après la fin de la saignée, des chiffres identiques aux chiffres initiaux.

A ce moment d'ailleurs, la chronaxie du biceps a retrouvé son niveau de départ. On peut penser que dans l'intervalle, si ces muscles avaient pu être explorés, on aurait trouvé les mêmes variations.

Quoi qu'il en soit, l'évolution du phénomène, en ce qui concerne le biceps, est identique chez les deux malades, davantage marqué chez le second où la soustraction sanguine a été plus importante, déterminant même une chute tensionnelle.

Bien que nous ne possédions présentement que ces deux résultats, nous pouvons leur attribuer quelque valeur, en raison précisément de leur similitude.

Nous nous sommes mis en mesure de continuer ces recherches. Une telle exploration offre l'avantage de demeurer dans le domaine de la clinique. Mais elle ne peut s'étendre à tout le système nerveux et nous poursuivrons sur l'animal l'étude des variations de la chronaxie des centres et des terminaisons nerveuses, dans les mêmes conditions d'expériences.

Comment conclure, en résumé, de ces quelques explorations nerveuses, faites afin de les comparer entre elles, avant et après une soustraction sanguine.

« Nous n'avons pas pour juger expérimentalement de l'état du système nerveux, disait VINAY — dans une thèse classique sur la saignée — de moyens aussi précis que pour juger de l'état de la circulation. Aussi ne pouvons-nous étudier les effets de la perte de sang sur l'innervation, qu'autant que la spoliation est poussée à un certain degré », et VINAY, des effets ainsi envisagés, ne connaît que les convulsions.

On aura pu voir dans les pages qui précèdent que des modifications nerveuses qui n'apparaissent pas « à l'examen direct » sont en réalité accessibles à plus d'un moyen d'investigation.

Bien loin de constituer une étude complète, les expériences que nous avons indiquées à titre d'exemples, aboutissent, du moins presque toutes, aux mêmes résultats, qu'on exprimera ainsi, sur un mode très général: *les réactions du système nerveux sont modifiées par une soustraction sanguine.*

Dans quel *sens* se font ces variations ? c'est-à-dire : les centres cérébraux, médullaires, les prolongements périphériques deviennent-ils *plus* ou *moins* excitables ? Il est impossible de fournir à ces questions une réponse univoque.

Reportons-nous en effet aux données expérimentales.

Ici, le parasympathique étudié au niveau de la pupille, apparaît après la saignée plus rapidement sensible à l'action de ses excitants. Pas de variation, au contraire, dans le délai d'action d'une substance qui le paralyse.

Là, dans la recherche de la chronaxie du vague, on voit les centres d'inhibition cardiaque se comporter d'une façon inverse de celle des centres vaso-moteurs, etc...

Les modifications post-hémorragiques du système nerveux ne sont les mêmes, ni pour chaque territoire exploré, ni pour chaque qualité d'excitation, ni sans doute pour les diverses quantités de sang que l'on peut retirer, mais — nous le répétons — *elles peuvent se déceler, à quelque degré que ce soit, dans presque tous les cas.*

Voilà ce que la clinique avait fait prévoir et que l'expérimentation vient appuyer, croyons-nous, de plus d'une preuve convaincante.

II. REPRODUCTION EXPERIMENTALE D'ACCIDENTS NERVEUX POST-HEMORRAGIQUES.

Lorsqu'on saigne un animal et qu'on laisse l'hémorragie se poursuivre, après l'écoulement d'une quantité variable de sang, des phénomènes nerveux apparaissent, qui annoncent la mort,

Les auteurs ont souvent décrit ce tableau très caractéristique (1).

On peut, avec HAYEM, distinguer trois périodes dans le cours de l'hémorragie mortelle, chez le chien.

1^o L'animal, au début, paraît n'éprouver aucun malaise ;

2^o La perte de sang progressant, l'animal semble souffrir ; il se débat, aboie, pousse des hurlements.

Puis la respiration devient haletante, profonde, précipitée ; les pupilles se dilatent et se resserrent alternativement ; émission d'urines.

3^o Après un laps de temps variable, survient la période terminale (de résolution imminente [MARSHALL HALL]). La respiration est pénible, irrégulière, entrecoupée de soupirs.

A ce moment apparaissent les grandes convulsions. L'animal étend et raidit les pattes antérieures, puis, après quelques

1. Les anciens observateurs n'avaient pas manqué d'en être frappés et d'en noter les phases avec précision. « Si l'on sectionne, dit BOERHAAVE, l'artère jugulaire d'un bœuf vigoureux, il commence par respirer ainsi que précédemment. Dès qu'une quantité telle de sang a été retirée, que l'écoulement en devient irrégulier, l'animal est pris de stertor, bientôt il tombe, et gît comme privé de vie. Soudain, des mouvements terribles l'agitent, un profond soupir s'exhale, le sang jaillit à nouveau, qui déjà avait cessé de couler, le stertor reprend et bientôt la mort survient... Certainement une grande saignée par artériotomie abaisse la pression du sang qui se dirige vers l'écorce du cerveau. » *De morbis nervorum*, t. II, p. 652.

mouvements cloniques dans les pattes postérieures, se produisent des mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, et du bassin sur le tronc, de sorte que le chien semble se ramasser sur lui-même. La tête est rejetée en arrière, les yeux convulsés en dedans. Dilatation pupillaire, disparition du réflexe lingual, puis du cornéen, relâchement des sphincters. L'animal meurt.

Nous n'envisagerons ici ni l'influence qu'exerce la position de l'animal sur le déroulement des accidents, ni les effets, à la phase préagonique, des injections de sérum ou des transfusions.

Dans la succession des phénomènes qui viennent d'être rappelés, il est avéré que les *premiers symptômes en date sont des signes de souffrance nerveuse. C'est le système nerveux aussi, qui meurt le premier*, avant l'arrêt respiratoire, avant l'inhibition cardiaque.

— *Non mortelle au contraire, la saignée, même quand elle atteint une certaine abondance, ne détermine, on le sait, aucun effet visible sur le système nerveux.*

Un chien, un lapin subissent une perte de sang de 1, de 2 % du poids du corps, sans en paraître le moins incommodés.

Chez le lapin, dont la masse sanguine varie, en proportion, d'un animal à l'autre, nous avons parfois eu la surprise de pratiquer une émission relativement considérable (par exemple une saignée rapide de 60 gr. chez un animal de 2 kgr.) sans nul accident. Libéré de ses liens, l'animal, remis sur le sol, progresse ou saute de façon normale.

Les hémorragies répétées ne s'accompagnent guère d'accidents nerveux plus visibles. Chez le chien souvent saigné, l'état d'« affaissement », que décrit HAYEM, est un état préagonique.

Les lapins qu'au moyen de saignées rapprochées, nous avons maintenus en état d'anémie, ne présentaient non plus de troubles nerveux directement appréciables (1).

1. MALLET, CLIQUET et MORENO, dans une communication au dernier Congrès de Montpellier, ont attribué à des saignées de 5 à 6 gr. l'apparition d'une paralysie chez le lapin. Cette manière de voir nous paraît abusive quand on sait que la paralysie spontanée est loin d'être rare chez cet animal.

C'est dans ces conditions, par contre, qu'HOLDEN avait obtenu chez cet animal, des lésions rétiniennes. LELIÈVRE, procédant de la sorte, observe dès que le chiffre des globules rouges s'abaisse, une diminution du réflexe de clignement et un rétrécissement des artères rétiniennes qui, d'abord transitoire, suivant chaque saignée, devient bientôt permanent. Au bout de quelques jours, l'examen histologique de la rétine montre des lésions cellulaires (disparition du corps de NISSL, effacement des limites du corps protoplasmique aboutissant à la dégénérescence granuleuse).

Nous avons nous-même recherché, en nous plaçant dans des conditions semblables, des lésions histologiques de l'écorce cérébrale. Trois cerveaux de lapin, saignés pendant une semaine, ne nous ont montré, après coloration à l'hématéine-éorine, au NISSL et au LOYEZ, aucune altération cellulaire.

L'expérimentation confirme donc la clinique. *Une hémorragie isolée, chez un animal antérieurement sain, ne provoque pas d'accidents nerveux* (1).

Puisque la clinique avait révélé l'intervention constante d'un facteur adjuvant, il fallait expérimentalement pour reproduire des conditions analogues, faire agir en même temps que l'hémorragie, une cause générale ou locale.

A. HÉMORRAGIE + INTOXICATION.— Les expériences que l'on peut faire dans ce sens, nous les avons déjà indiquées dans la première partie de ce chapitre. Elles se confondent, en effet, avec l'exploration de l'excitabilité du système nerveux, au moyen de ses poisons modificateurs. On comparait l'action d'un convulsivant médullaire, par exemple, chez l'animal intact, et chez l'animal saigné. Ajoutons à l'expérience un témoin, également saigné, mais non soumis à la strychnine, nous pourrions juger

1. Nous noterons ici également que la sensibilité des animaux saignés, lapin ou chien, ne nous a presque jamais paru diminuée.

L'anesthésie post-hémorragique, dont les anciens auteurs avaient donné un certain nombre d'exemples (Cf. TH. LANDRY) semble dans partie de leurs cas relever du choc traumatique, dans d'autres du pithiatisme.

si l'association strychnine + saignée réalise un tableau qui n'appartient ni à la saignée seule, ni à la strychnine seule.

Dans l'exemple donné, tel a été le cas. Un lapin recevant, après une soustraction sanguine, une dose non mortelle de strychnine a succombé au bout de trois quarts d'heure avec des symptômes hypotoniques secondairement apparus.

Nous nous sommes ainsi adressé à divers toxiques, avec des résultats variables. L'intoxication par le gaz d'éclairage a permis une fois de réaliser une expérience intéressante.

Expérience, 5 septembre.

Deux lapins, pesant respectivement 2100 et 2050 gr. l'un intact I, l'autre qui vient d'être saigné pour la seconde fois S (première saignée le 1^{er} septembre de 25 gr., la seconde saignée, le 5 septembre, de 30 gr. par ponction intra-cardiaque) sont placés sous une cloche de verre reliée au robinet de gaz. A 17 h. 33' ouverture du robinet pendant 10". 30" plus tard sans s'être débattus, les deux lapins s'affaissent. A 17 h. 34" ils sont extraits de la cloche et exposés à la fenêtre ouverte. Les deux lapins paraissent également inertes.

A 17 h. 35', I se réveille et presque aussitôt se remet à marcher, S demeure couché sur le flanc.

A 17 h. 40' à son tour, S reprend une position normale mais pendant une dizaine de minutes encore, quand on le pousse, il n'avance qu'à peine, et s'arrête.

A 18 h. les deux lapins ont un aspect normal, ils sont replacés sous la cloche, où le gaz est amené durant 15 secondes.

20" après la fin de l'adduction du gaz, S fait deux ou trois bonds contre les parois de la cloche, cependant que I garde son immobilité.

30" plus tard, ils s'affaissent l'un et l'autre.

A 18 h. 1' on les libère, S est en syncope respiratoire, I respire, mais, couché sur le flanc, demeure privé de mouvements.

Pendant qu'on pratique sur S la respiration artificielle, I s'est remis sur ses pattes et saute dans le laboratoire.

S, pendant trois quarts d'heure, va rester dans un état d'inertie complète, avec hypotonie de tous les groupes musculaires, sans diminution des réflexes ni rotulien ni pupillaire. Spontanément, l'animal n'ébauche aucun mouvement. Est-il placé sur le dos, il demeure indéfiniment dans cette position sans tenter de se retourner ; lui redonnons-nous sa posture normale, il est possible d'imprimer à ses membres une direction quelconque, sans provoquer de défense.

A 18 h. 45' seulement les premières tentatives de marche se produisent mais espacées. L'état de passivité réapparaît quand l'animal est placé dans le décubitus dorsal.

A 19 h. bien qu'avancçant avec moins de difficulté, il est loin d'avoir repris un aspect normal.

Entre temps, un troisième animal de même poids, saigné une première fois trois jours avant, subit une nouvelle saignée de 35 gr. par ponction intracardiaque : il ne manifeste aucun trouble.

Ainsi, trois lapins sont observés simultanément : l'un, intact, est intoxiqué par l'oxyde de carbone, un autre subit une saignée, le troisième, également saigné en même temps que celui-ci, est soumis, dans la cloche où se trouve celui-là, à une intoxication identique.

Le premier est à peine remplacé à l'air libre qu'il reprend conscience et retrouve son aspect normal, le second ne présente aucun trouble apparent, seul l'animal saigné et intoxiqué à la fois donne, pendant trois quarts d'heure, des signes d'inertie et d'hypotonie des plus nets, rendant tout mouvement impossible.

Nous soulignerons que dans toute cette période, où l'état du système nerveux a été si différent chez l'un et l'autre animal intoxiqués par le gaz, il n'y a pas eu de différence notable dans l'amplitude, ni le rythme de la respiration : 104 respirations par minute chez I, 120 chez S.

Interpréter le mécanisme de la plus grande sensibilité de l'animal saigné à l'intoxication ou à l'asphyxie, sortirait des limites de notre travail. Enregistrons simplement *l'action patente sur le système nerveux, obtenue par l'association du toxique et de la soustraction sanguine, lesquels isolément étaient demeurés sans effet.*

— Dans les expériences que nous venons d'indiquer, les accidents nerveux, intéressants par leur netteté, étaient cependant transitoires.

Dans un cas d'intoxication chloroformique très légère, nous avons vu, au contraire, après une saignée abondante, survenir des accidents paralytiques durables, qui n'ont cédé qu'à la transfusion sanguine.

Expérience.

Lapin 1 kgr. 800. Le 12 septembre, saignée de 10 gr. par ponction intra-cardiaque ; quelques inhalations de chloroforme.

Le 18 septembre, saignée de 65 gr. en trois fois, par canule introduite dans la fémorale. *Une quarantaine d'inhalations de chloroforme*, en appliquant une compresse de façon discontinue, sans chercher à anesthésier l'animal.

Après l'opération, l'animal est inerte, le réflexe cornéen existe, pas de modification du réflexe rotulien.

L'animal n'est pas examiné les jours suivants.

Le 21 septembre, l'animal, quand on l'extrait de sa cage, *est trouvé quadriplégique* ; placé à terre il s'affaisse les membres antérieurs en croix. Aucune ébauche de mouvement quelle que soit la position que l'on imprime à ses membres. Seule la tête reste mobile. Mis sur le dos, l'animal ne fait pas le moindre effort pour tenter de se retourner.

La sensibilité paraît très diminuée, pas de réaction au pincement.

Réflexes rotuliens très vifs.

Conservation du réflexe cornéen.

L'animal n'a pas reçu de nourriture depuis la veille, mais, le place-t-on devant une feuille de salade, il n'étend même pas la tête pour la saisir.

Poids : 1 kg. 450.

Numération globulaire : 2.120.000 globules rouges.

A 18 h. 30' *transfusion sanguine*, les veines sont aplasiées au point qu'on ne peut introduire une aiguille dans la veine marginale de l'oreille. Nous devons recourir à la transfusion intra-artérielle, par canule dans la fémorale gauche, *50 cmc. de sang pur sont injectés*.

A 19 h. après l'opération, quelques mouvements spontanés réapparaissent dans les membres inférieurs.

Le lendemain matin 23 septembre, *la transformation paraît considérable*.

Les symptômes paralytiques ont totalement disparu aux membres antérieurs. Ceux-ci se déplacent normalement dans la marche. Cherche-t-on à les placer le long du tronc, ils se détendent d'une seule secousse.

Par contre, *il persiste une parésie des membres postérieurs*. Ce n'est pas la paraplégie complète, où l'on voit l'animal traîner tout son train postérieur inerte, mais la force des membres postérieurs est manifestement diminuée et rend la marche difficile ; néanmoins quand on cherche à étendre passivement les pattes, elles se remettent aussitôt en flexion.

Les réflexes rotuliens sont peut-être moins vifs que la veille.

L'animal, quand il ne marche pas, a un aspect normal : il remue constamment la tête et les oreilles, agite la langue, etc...

Alors qu'avant la transfusion il n'avait pas touché à la nourriture, en quelques minutes, il absorbe maintenant une pleine soucoupe de son.

L'animal se fatigue encore vite. Si on le laisse séjourner quelque temps dans son panier et qu'on le remet sur le sol, il progresse aussitôt, mais si, à plusieurs reprises, on a exploré l'état de la motricité, mobilisé les pattes, etc., alors la marche devient difficile et l'animal a

tendance à s'affaïsser, les membres antérieurs écartés, puis spontanément il se redresse et reprend la position de l'animal sain.

Numération globulaire : 4.460.000 globules rouges.

Le 24, au matin, l'animal est trouvé mort dans sa cage.

Autopsie : aucune lésion des centres nerveux à l'examen histologique ; foie peu atteint, quelques îlots de dégénérescence granulo-graisseuse,

Au total, suffisamment sensibilisé par l'intoxication chloroformique, malgré son faible degré (à l'examen histologique les lésions du foie se montreront ébauchées) l'animal subit une soustraction sanguine massive (3,6 % du poids du corps). Quatre jours plus tard, on le trouve atteint d'une sorte de quadriplégie apparue dans l'intervalle. Celle-ci est bien due à la perte sanguine. La transfusion pratiquée sans délai amène dans l'espace de quelques heures une amélioration considérable des symptômes paralytiques, en même temps que le chiffre des hématies est passé de 2.000.000 à près de 4.500.000.

Trente-six heures plus tard, l'animal meurt. L'autopsie ne montre aucune lésion des centres nerveux.

...Ce sont des commentaires presque semblables qui accompagnaient certaines observations de nos malades.

De fait, l'abondance de la perte sanguine, l'action surajoutée d'une intoxication, la persistance des accidents nerveux, enfin et surtout l'efficacité de la transfusion sanguine, — tous caractères que l'étude du malade mettait en évidence — se retrouvent ici.

Et l'intérêt de la présente expérience réside dans un tel accord entre ses résultats et ceux de la clinique.

A quoi faut-il attribuer cette heureuse réalisation ? *est-ce au degré minime de l'intoxication, jointe à la gravité de l'hémorragie ?* Toujours est-il que deux fois nous avons recherché à reproduire l'expérience, dans les mêmes conditions.

Dans un cas l'animal a succombé à la gravité de la perte sanguine, dans l'autre après l'opération il est demeuré une heure en état d'hypotonie, mais s'est rétabli spontanément. Nous reprendrons l'expérimentation, suivant la même technique.

Notons que le pouvoir du chloroforme a déjà été mis à profit

par des expériences voisines. LELIÈVRE au cours de ses recherches sur les lésions rétinienne post-hémorragiques, a, une fois, adjoint aux saignées l'intoxication chloroformique prolongée (9 narcoses, d'une demi-heure chacune, en l'espace de onze jours)

Les lésions de la rétine obtenues se sont montrées beaucoup plus intenses, que pour des spoliations sanguines d'égale valeur, agissant isolément. Pour cet auteur d'ailleurs, les résultats expérimentaux auxquels, sur le même sujet, a abouti HOLDEN seraient dus, en partie, à l'intervention du chloroforme, employé pour l'anesthésie des animaux.

Le mode d'action de cette substance nous amène à envisager l'intervention d'un autre facteur, dont la clinique nous a enseigné l'importance — nous voulons parler des *lésions hépatiques*.

Peut-être, est-ce par leur intermédiaire que le chloroforme acquiert sa nocivité. Dans le cas de LELIÈVRE, la lésion hépatique est en effet particulièrement marquée ; dans notre cas au contraire (pour des doses, il faut dire, infiniment moindres) les foyers de dégénérescence sont rares à l'examen du foie.

Les hémorragies répétées créant, à elles seules, une dégénérescence graisseuse hépatique (c'est là une notion classique), il est difficile, si l'on administre un toxique du foie à un animal saigné, de mesurer son action par les lésions que présentera cet organe.

Néanmoins les recherches méritent d'être menées dans cette direction.

Nous venons de mettre en expérience un lot de quatre lapins, qui ont reçus dans leur pâtée — soit à une, soit à deux reprises — une tête d'épingle (1) de phosphore blanc.

Nous les avons saigné une première fois de 25 gr., sans provoquer d'accidents. L'expérience continue.

En résumé, si le nombre des documents est trop restreint pour permettre une conclusion formelle, du moins voyons-nous concorder les résultats des expériences précédentes : l'into-

1. La nécessité où l'on est de manipuler ce produit à l'abri de l'air rend difficile sa pesée sur une balance de précision, d'où cette évaluation approximative.

xication et la déperdition sanguine, mises en œuvre simultanément, exercent sur le système nerveux des effets, et plus prolongés, et plus intenses, que ne le fait leur action isolée.

B. HÉMORRAGIE + LÉSION CÉRÉBRALE. — Le but est de créer des lésions cérébrales assez discrètes pour que, symptomatologiquement, elles restent latentes. On observera dans ces conditions les effets de la saignée.

Diverses méthodes peuvent être employées.

a) *Traumatisme direct.* — Nous nous sommes adressé à la technique décrite par CLAUDE et LEJONNE, dans une étude sur l'épilepsie expérimentale.

Elle consiste, chez le chien, à injecter sous la dure-mère quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 1/500. L'irritation méningée aboutit plus ou moins rapidement à la constitution de lésions cicatricielles, auxquelles participent les centres corticaux sous-jacents.

Les animaux ainsi préparés ont, pendant quelques jours, des crises d'épilepsie qui, tantôt, aboutissent rapidement à la mort, tantôt, cèdent spontanément. Mais chez ces animaux guéris, au bout de quelques mois, l'ingestion de petites doses de strychnine, inoffensives pour des animaux témoins, fait réapparaître les accès convulsifs.

Il faut, si l'on veut se mettre à l'abri de l'infection méningée, opérer sous des garanties de parfaite asepsie, c'est-à-dire, de préférence, avec le matériel d'un laboratoire de chirurgie expérimentale. Le professeur CUNÉO a bien voulu nous accueillir dans le sien. C'est là que le Dr SENÈQUE, chirurgien des hôpitaux, a eu l'extrême obligeance de trépaner nos animaux. Nous lui adressons nos vifs remerciements.

Expérience, 30 septembre 1930.

Quatre chiens de 9, 12, 14 et 20 kgr. Trépanation dans la région temporo-pariétale gauche. Mise à nu de la dure-mère. Au moyen d'une aiguille courbe, instillation sous-dure-mérienne d'1/4 de cmc. de la solution diluée de chlorure de zinc.

Les chiens tolèrent bien l'opération. Trois n'ont aucune suite immédiate, le chien n° 4 tombe cinq minutes après la fin de l'intervention dans des crises d'épilepsie généralisée subintrantes, qui aboutissent à la mort 24 heures plus tard.

Le n° 1 a sa première crise le lendemain, les crises se rapprochent ; état de mal ; mort le 2 octobre.

Chez le n° 2 et le n° 4 les crises ont été d'apparition plus tardive (4, 5 octobre) elles sont espacées (3 ou 4 par jour), mais ne se sont pas encore atténuées.

Nous aurions voulu mettre, il y a quelques semaines déjà, cette expérience en train ; des circonstances fortuites nous en ont empêché.

Les deux animaux qui survivent ne sont pas encore guéris de leurs crises spontanées. Il est donc trop tôt pour les saigner, car si un accès apparaissait après la soustraction sanguine, on hésiterait à le lui attribuer. Les expériences se poursuivent.

b) *Lésions vasculaires.* — Cette méthode directe de l'irritation cortico-méningée permet, à coup sûr, de léser les centres nerveux, mais peut-être de façon trop grave. Ne pouvait-on pas réaliser un effet moins traumatisant, *en se bornant à modifier l'irrigation cérébrale* ? C'est ce que nous avons tenté.

Notre première idée avait été, pour nous rapprocher de la clinique, de déterminer des *lésions de sclérose artérielle* dans le domaine de la carotide ; les essais que nous avons entrepris, chez le lapin, avec des injections intra-carotidiennes de salicylate ou d'adrénaline, isolément ou associées à l'ingestion d'ergostérol, n'ont pas donné les effets que nous espérions.

Nous nous sommes alors adressé à la *simple ligature de la carotide primitive*.

Celle-ci est très bien supportée.

Dans de nombreuses expériences, faites à propos des accidents cérébraux, qui, parfois, chez l'homme compliquent cette intervention, tous les auteurs ont noté cette tolérance de l'animal, et nous-même avons eu l'occasion de la vérifier à plusieurs reprises.

Cela étant, un chien ou un lapin ainsi préparés, et indemnes

de troubles apparents, allaient-ils, sous l'influence d'une déperdition sanguine, donner quelque signe d'atteinte nerveuse ?

Les résultats de l'expérience ont répondu, pour la plupart, à notre attente.

Expérience, 5 juin.

Lapin 2280 gr. Réflexes rotuliens, réflexes pupillaires normaux.

Ligature de la carotide droite.

Saignée par ponction du bout central : 20 gr.

Pas de choc après l'opération, pas de modification des réflexes.

7 juin, *deuxième saignée* (veine marginale de l'oreille 10 gr.).

10 juin, *troisième saignée* 15 gr. (ponction de l'artère fémorale droite).

11 juin, l'animal a son aspect normal, aucun trouble moteur, réflexes intacts.

Le 1^{er} juillet l'animal est remis en expérience il a maigri, 1 kgr. 825, mais ne présente aucun trouble apparent.

A 18 h. *saignée* par ponction de l'artère fémorale gauche : 25 gr.

A 18 h. 10 l'opération terminée, l'animal est placé sur le sol, il est inerte, aucun mouvement, pas de différence de tonus entre les deux côtés.

A 18 h. 20 il reprend spontanément sa marche.

C'est à ce moment que les troubles moteurs deviennent apparents.

On sait comment progresse le lapin normal. Propulsé par la détente des membres postérieurs, il se guide sur ses pattes antérieures qui effectuent des mouvements alternatifs de flexion, qui les rapproche du tronc, et d'extension (ou élévation) ; cependant l'axe du membre reste parallèle à celui du tronc.

Chez l'animal que nous observions, une différence considérable dans la motricité se marquait entre le côté droit et le côté gauche ; l'animal avançait, pour ainsi dire, au moyen des mouvements de l'hémicorps droit ; de ce côté le déplacement des membres se faisant normalement, *les membres du côté gauche étaient presque passivement entraînés.*

Analysons les caractères de ces troubles.

La patte antérieure gauche, dans le temps d'extension, au lieu de venir se placer le long de la tête, décrit un arc de cercle qui l'amène en abduction, perpendiculaire à l'axe du corps. Pendant que, dans le second temps, le membre opposé se fléchit, celui-là demeuré inerte, puis le corps avançant vient se coller au tronc en abaissement forcé.

L'animal retombe alors sur le flanc gauche ; il reste immobile pendant un temps variable ; ramène lentement le membre gauche en flexion le long de la tête, et la marche reprend, suivant le même type.

De son membre antérieur gauche, l'animal, en quelque sorte, *fauche*.

Au membre postérieur, la différence est moins frappante. Toutefois, à plusieurs reprises, on constate que le membre du côté gauche traîne

sur le sol, et ne se fléchit qu'avec un certain retard sur le membre homolatéral.

A l'état de repos, l'animal ayant ses deux membres antérieurs disposés de chaque côté de la tête, les segments fléchis les uns sur les autres, l'extrémité distale regardant en avant, si nous cherchons à abaisser le membre droit le long du tronc, il se détend comme un ressort, et reprend sa position première.

A gauche, au contraire, sans que l'animal oppose aucune résistance, on peut disposer le membre antérieur dans la position que l'on veut, perpendiculairement au tronc ou le long de celui-ci, il demeure dans la position donnée ; aucune excitation n'y provoque de mouvement, ni le pincement de la patte, de l'oreille, ni la piqure de la cornée. Mais si l'on saisit le membre droit pour l'abaisser aussi (ce qu'on ne parvient pas à faire, nous l'avons dit), aussitôt on voit le membre gauche se détendre à son tour, et reprendre sa position le long de la tête.

Peut-être pouvons-nous interpréter ce mouvement comme une *syncinésie*. Quand on tente, en effet, d'abaisser passivement le membre droit, on provoque aussitôt une résistance, un mouvement actif, qui cherche à replacer le membre en position inverse. Il semble que ce soit cette tentative d'élévation du côté sain qui provoque un mouvement semblable dans le membre gauche, jusque-là inerte.

Au niveau du thorax enfin, tirage sous-sternal inspiratoire beaucoup plus marqué à gauche qu'à droite.

Pas de différence nette dans les réflexes rotuliens. La pupille droite est plus dilatée que la gauche, elle réagit également bien à la lumière.

Une heure plus tard, l'état est le même.

A 22 h. 30', les troubles de la marche sont beaucoup moins caractéristiques ; par contre, au repos, l'hypotonie du côté gauche est toujours facile à mettre en évidence.

Les pupilles sont redevenues égales.

Le 2 juillet, on ne décèle plus aucun trouble.

Le 3 juillet, l'animal semble normal.

A 16 h., on le suspend verticalement en le tenant par les oreilles.

A 16 h. 7' syncope.

Le lapin est immédiatement placé la tête en bas ; respiration artificielle. Au bout d'une minute et demie, les mouvements respiratoires réapparaissent.

A 16 h. 15, l'animal, sorti de son choc, est remis sur le sol. Il avance à peine, mais sans les troubles qu'il présentait l'avant-veille.

Par contre, au repos, la différence de tonus entre le côté gauche et le côté droit se montre à nouveau ce qu'elle était dans la précédente expérience. Il est aisé de disposer la patte gauche dans une position quelconque, sans que l'animal fasse le moindre effort pour la modifier.

Cet état persiste près d'une heure, puis, progressivement, la motilité normale reparaît à gauche.

A 18 h., les réactions sont les mêmes des deux côtés.

Le 4 juillet, l'animal reste immobile dans un coin de sa cage, pas d'expérience.

Le 5 juillet, hypotonie généralisée l'animal demeure étendu, sans résistance, sur le flanc droit ou sur le flanc gauche. même en le suspendant la tête en bas, on ne fait pas disparaître les troubles du côté droit.

Mort après quelques secousses convulsives des deux membres postérieurs, au cours de ces manipulations.

Examen histologique des centres nerveux: *aucune lésion appréciable.*

Les résultats de cette expérience peuvent se résumer ainsi : l'animal supporte, sans manifester de trouble, la ligature de la carotide, les trois premières saignées sont sans effet. Vingt jours plus tard, alors que l'animal semble affaibli, ayant perdu du poids, *une quatrième saignée détermine l'apparition d'hémi-parésie et d'hémihypotonie très nettes du côté opposé à la lésion*, qui persistent pendant quelques heures puis s'atténuent spontanément.

Nous noterons que l'animal avait été maintenu sur la planchette sans striction excessive des membres, et la tête libre. On peut donc éliminer une influence mécanique surajoutée. D'ailleurs les troubles allèrent en s'accroissant pendant la première demi-heure, le contraire se serait produit au cas de paralysie de compression.

Le rôle de la *ligature de la carotide* est avant tout à discuter. A-t-elle pu étant unilatérale, influencer sur la circulation cérébrale ? On pourrait le mettre en doute, en considérant la richesse des anastomoses par le cercle de Willis, mais une expérience de HORSLEY et SPENCER répond à cette objection. Ces auteurs ont vu, en effet, chez le singe, sur le cerveau mis à nu, l'artère sylvienne, dont la direction prolonge exactement celle de la carotide interne, s'aplatir pendant la compression artérielle (alors que la cérébrale antérieure et postérieure gardent leur calibre normal) et l'excitabilité électrique de la région rolandique diminuer immédiatement.

Nous sommes donc autorisé à penser que *la ligature de la car-*

tide droite diminuait l'irrigation de la zone motrice du même côté.

Bien tolérée à l'état normal, cette réduction de l'apport sanguin provoquait des troubles dès que, sous l'influence de l'hémorragie, s'y ajoutait une baisse de la pression artérielle ou du nombre des hématies.

Les troubles post-hémorragiques s'étant spontanément amenés, on en provoque la réapparition, en suspendant l'animal la tête en haut. C'est là l'expérience classique de REGNARD, qui réalise, comme le montre l'observation du cerveau à travers un orifice de trépanation, une anémie cérébrale, considérable, souvent d'ailleurs mortelle.

— Nous avons recommencé notre expérience sept fois, cinq fois en pratiquant ligature et saignée, deux fois ligature et suspension verticale. Nous allons succinctement indiquer nos résultats.

1^o *Ligature carotidienne et saignée.* — Dans deux cas, après la saignée (lapin n° 3, 1500 gr., saignée de 15 gr. le 5 juillet, de 25 gr. le 8 juill. ; lapin n° 4, 2.700 gr., saignée de 35 gr. le 10 juillet) une hypotonie se manifeste du côté opposé à celui de la ligature carotidienne, n'allant pas jusqu'à donner à la marche les caractères qu'elle affecte dans l'expérience précédente, mais facile à mettre en évidence au repos.

Dans un cas (lapin n° 7, 2 kgr.) une saignée de 30 gr. est inefficace, mais aussitôt après, la suspension verticale fait apparaître les mêmes phénomènes.

Dans deux cas (nos 2 et 5), aucun résultat, malgré la répétition des saignées.

2^o *Ligature carotidienne et suspension verticale.* — Lapin n° 6, 2.500 gr., ligature carotidienne droite, suspension contre une planchette (sans que les liens soient trop serrés) pendant 5 minutes. Accélération progressive de la respiration. Avant l'apparition de la syncope, l'animal est remis sur le sol, marche pénible ; au repos, hypotonie très marquée du côté gauche, qui persiste 40 minutes. Chez un autre animal (n° 8), mort rapide avec hypotonie diffuse sans prédominance unilatérale, quelques instants après la remise sur le sol.

En résumé, nous avons pu réaliser, dans la majorité des cas, des accidents nerveux à type d'hémi-hypotonie croisée en combinant la ligature de la carotide, tantôt avec une saignée, tantôt avec la suspension verticale de l'animal.

L'anémie post-hémorragique et l'ischémie de position ont

ainsi rendus manifestes les troubles de l'irrigation corticale, vraisemblablement créés par la ligature artérielle.

— Si, pour clore le présent chapitre, nous voulons tirer les conclusions de cette étude expérimentale, nous voyons atteints les deux buts auxquels tendait notre démonstration.

D'une part, les expériences de la première partie mettent en évidence des troubles discrets du système nerveux, à la suite d'une perte de sang, dont seule, d'ailleurs, une étude prolongée dira la fréquence.

D'autre part — dans la seconde partie — on aura pu assister à la reproduction d'accidents nerveux apparents, non identiques, sans doute, à ceux qu'on observe chez l'homme, mais réalisés comme eux par l'action combinée par la perte sanguine et d'un facteur local ou général.

Mais, en outre, en exécutant certaines de ces expériences, avons-nous été amené à envisager d'autres problèmes.

C'est ainsi que l'activité variable des agents thérapeutiques, après une perte de sang, mérite qu'on s'y arrête.

Voici le chloroforme, puisque nous avons eu l'occasion de l'utiliser. Devient-il plus ou moins toxique, pour un individu qui vient de saigner ? Nous avons trouvé, par hasard, dans la thèse d'agrégation de KIRMISSON, mention d'une expérience faite dans ce sens : l'animal saigné est mort rapidement après la chloroformisation, et l'auteur attribue cet effet à la perte de sang. Mais les traités, depuis, se bornent à signaler le danger de toute variété d'anesthésie au cours du shock traumatique. La question, sous cet angle pratique, vaudrait d'être reprise.

A un point de vue plus général d'ailleurs — au moment où la pharmacodynamie se préoccupe de l'influence des modifications intérieures (teneur du sang, des tissus en leurs constituants normaux) sur l'action des médicaments — l'hémorragie, qui est précisément un facteur de semblables modifications, serait à étudier. Le traité récent de ZUNZ n'y fait pas allusion. Les pharmacologistes, auprès desquels nous nous sommes enquis, n'ont

pu nous indiquer de travaux sur ce sujet. On en est, en somme, presque réduit à une vieille expérience de MAGENDIE sur l'absorption de la noix vomique, dans la plèvre d'un chien saigné.

Dans un autre domaine, l'action de la ligature carotidienne unilatérale sur l'irrigation cérébrale est loin d'être un sujet épuisé. Les expérimentateurs qui ont cherché à reproduire chez l'animal les accidents cérébraux, parfois observés chez l'homme après cette ligature, ont eu des résultats négatifs (cf. Thèse de FOURMESTRAUX). Sans doute, avec la ligature isolée. Mais en ajoutant l'effet d'une perte de sang, nous avons vu survenir des symptômes d'atteinte nerveuse. Or c'est bien là une conjoncture qui doit se produire en clinique, quand l'artère est liée après une blessure des gros vaisseaux du cou (1) ou chez des cancéreux anémiés.

Et, de fait, ce sont les interventions pratiquées dans ces cas qui donnent la plus forte mortalité. La vue d'une statistique est particulièrement suggestive.

Ligature de la carotide primitive :

pour hémorragies	morts 54	%
pour tumeurs	— 46	%
pour anévrismes	— 13,5	%
pour exophtalmos pulsatile	— 7	%

Alors, à toute éventualité, une conclusion thérapeutique s'impose : *la nécessité d'effectuer une transfusion sanguine, lors de cette intervention.*

Telles sont les remarques que nous ont incidemment suggérées les résultats de l'expérimentation. Nous les consignons en marge de notre exposé, car les objets auxquels elles s'appliquent mériteraient à eux seuls une longue étude.

1. Tel est bien le cas, il est curieux de le noter, dans la première observation que l'on ait retrouvée d'accidents cérébraux consécutifs à une plaie de cette artère. L'officier dont parle AMBROISE PARÉ « blessé d'un coup d'épée au travers de la gorge, qui coupa les rameaux de l'artère et veine jugulaires... demeura impotent du bras, le col tors et la parole dépravée ». Mais la blessure avait provoqué « un grand flux de sang qui, à grande difficulté, fut étanché et arrêté. »

CHAPITRE II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DES PERTES SANGUINES

Hémorragie et tension rachidienne

Nous aurions voulu, dans un chapitre qui aurait trouvé place ici, avant d'entreprendre l'étude de la pathogénie, passer en revue diverses conséquences des déperditions sanguines.

Parmi les variations que subit l'organisme à la suite d'une hémorragie, celles que nous aurions envisagées concernent l'équilibre circulatoire, la composition des milieux intérieurs, la nutrition des tissus — c'est-à-dire les facteurs dont on peut admettre, *à priori*, qu'ils exercent une influence sur le fonctionnement des centres nerveux.

L'interprétation pathogénique des accidents qui sont l'objet de cette étude, n'aurait pu que gagner à cette analyse préalable.

Mais il est difficile de résumer en quelques lignes les si nombreux travaux parus sur la question dans ces dernières années, ceux, surtout, qui concernent les modifications qualitatives du sang.

Nous nous bornerons donc à exposer les résultats de nos recherches sur un point particulier du problème : l'influence d'une hémorragie sur la tension du liquide céphalo-rachidien.

Cette question n'a jusqu'ici été abordée qu'incidemment. Quelques explorations cliniques mentionnées, en passant, par CLAUDE et LAMACHE, TZANCK et RENAUT, deux expériences de SOREL sur le chien fournissent des chiffres isolés de la tension rachidienne, comparativement avant et après la perte de sang. Mais il ne s'agit nullement de mesures prolongées, à plus forte raison de courbes.

L'introduction de la méthode graphique en rachimanométrie, que l'on doit aux beaux travaux de MM. LOEPER, LEMAIRE et PATEL, incitait à joindre une telle étude à des recherches sur les effets nerveux de l'hémorragie.

Le professeur LOEPER a bien voulu nous accueillir dans son laboratoire. Nous y avons trouvé auprès de son assistant le Dr André LEMAIRE, le guide amical, et le plus habile, sans lequel nous n'aurions pu mener à bien nos expériences. Nous lui adressons nos plus vifs remerciements.

La technique suivie a été celle indiquée par les précédents auteurs.

Sur le chien chloralosé, on isole la carotide primitive et la jugulaire externe pour l'inscription des pressions artérielle et veineuse. Les canules une fois fixées dans les vaisseaux, l'animal est placé en décubitus latéral, puis, faisant maintenir la tête en forte flexion, on pratique la ponction occipito-atloïdienne. L'aiguille se dirige d'abord directement vers la protubérance occipitale, puis doit être redressée presque complètement, le pavillon vers le sommet de la tête, pour traverser la membrane et pénétrer dans le confluent sous-arachnoïdien. Le mandrin retiré, une goutte de liquide s'écoule, la tête est alors très progressivement défléchie. Au pavillon de l'aiguille, en prenant grand soin de ne pas le déplacer, on adapte en même temps l'extrémité d'un tuyau de caoutchouc relié à un tambour de Marey. Tambour et tuyau adducteur ont été préalablement remplis d'eau physiologique.

Un manomètre de Claude adjoint à la capsule, peut permettre, tandis que l'aiguille inscrit les variations tensionnelles, d'en relever les chiffres.

Sur l'animal ainsi préparé, nous pratiquons une saignée (une canule a été à l'avance introduite dans l'artère fémorale).

D'abord *lentement*. Pour un chien de 10 kgs, une saignée de 100 gr. en 2 minutes, ne modifie ni la tension artérielle, ni la tension rachidienne.

Puis *rapidement*, en laissant s'écouler le sang à plein jet : chute immédiate de la tension artérielle ; de même avec un très léger retard, la veineuse s'abaisse, et parallèlement à elle, chute de la rachidienne.

Plus ou moins vite, tension veineuse et tension rachidienne

remontent à leur valeur initiale, la tension artérielle également, quoique un peu plus lentement.

La courbe n° 1, fig. 3 est particulièrement suggestive.

100 gr. de sang sont retirés en 1'20'', abaissement lent des courbes ; puis 100 gr., en 15'' la chute devient verticale ; sur les tracés de tension veineuse et rachidienne, on voit en même temps, s'inscrire les profondes inspirations de l'animal.

En 45'' le niveau initial est atteint à nouveau.

Des injections intraveineuses de sérum amèneront une légère surélévation.

Quand on compare les divers tracés que nous reproduisons, on voit que ces chutes et ces remontées tensionnelles comportent pour des saignées d'abondance et de rapidité semblables, des modalités différentes. Parfois la courbe de la tension rachidienne a des dénivellations étalées ; parfois, au contraire, elle s'inscrit en V, la première branche répondant à la saignée, la seconde à la réascension qui suit *immédiatement* la fin de l'émission sanguine.

L'amplitude de la chute est également variable et semble dépendre (de même que la netteté plus ou moins grande des oscillations respiratoires) des conditions individuelles qui président à la régulation de la tension du liquide.

Ainsi, *la tension rachidienne se comporte, devant les effets de la saignée, exactement comme les tensions vasculaires*. Les variations de la masse sanguine déterminent des réactions parallèles des diverses pressions. Si la masse subit une spoliation brusque, elles s'abaissent brusquement toutes les trois ; le mécanisme régulateur est comme surpris par la soudaineté de la chute : Secondairement, il intervient pour les ramener à leur taux primitif. Quand la saignée, au contraire, est lente, pour une quantité égale de sang retiré, la régulation entre précocement en jeu, et limite l'intensité de la chute tensionnelle.

Une autre expérience va mettre en évidence la sensibilité de ce mécanisme régulateur (fig. 2).

Créons artificiellement une hypertension du liquide céphalo-rachidien, par injection intra-rachidienne de 10 cmc. de sérum physiologique. La

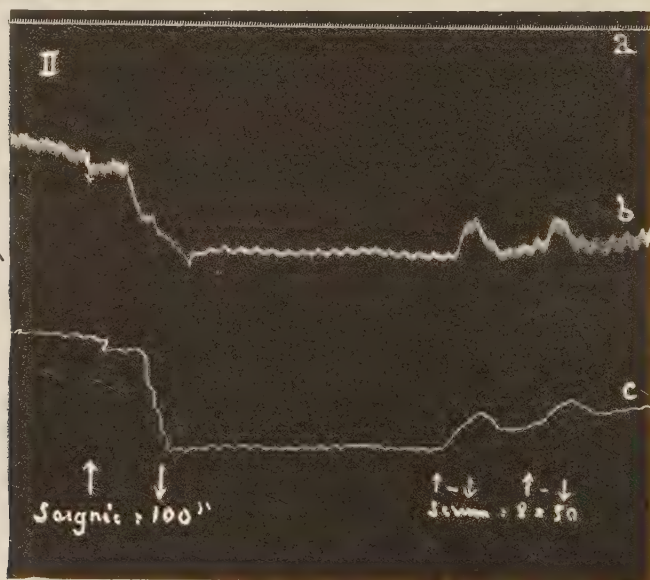
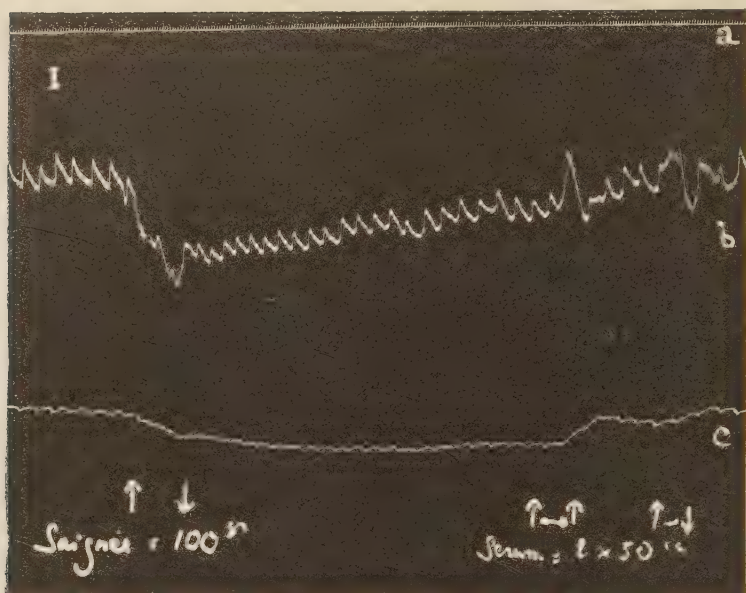


FIG. 2.

Chien mâle 10 kilos. Anesthésie à la chloralose. En *a*, temps en secondes ; en *b*, pression carotidienne ; en *c*, pression rachidienne.

Courbe I. — L'animal subit une saignée de 100 cc.

Courbe II. — Le liquide céphalorachidien a été mis en *surpression* par injection intrarachidienne de sérum, puis on pratique une nouvelle saignée de 100 cc.

pression s'élève aussitôt et reste élevée. Mais saignons l'animal. *La baisse de la tension rachidienne est beaucoup plus considérable qu'elle ne l'était pour une saignée identique avant la sur-pression.*

Il y a plus. L'injection intraveineuse de sérum fait remonter la pression rachidienne, mais d'un degré moindre que ne l'a été sa chute. *Ainsi le liquide ne se trouvera pas ramené au niveau tensionnel élevé qu'on avait artificiellement déterminé.*

Ces deux tracés pris avant la surpression rachidienne, et alors que celle-ci vient d'être réalisée, sont significatifs.

A la faveur de la perturbation circulatoire créée par la saignée, le mécanisme régulateur — qui n'avait pourtant pas joué au moment de la mise en surpression du liquide rachidien — intervient et ramène celui-ci à son chiffre tensionnel normal.

Ainsi il existe un mécanisme régulateur de la pression rachidienne, qui joue au cours de la saignée.

Est-il assuré par le système nerveux ? Quel est le trajet de la voie réflexe qui en déclanche l'intervention ? A quelles conditions entre-t-il en jeu ?

Autant de questions, auxquelles les expériences réalisées quant à présent, vont nous permettre de répondre en partie.

Nous avons cherché d'abord à modifier le système vago-sympathique.

1. Effet de la double vagotomie.

24 juillet, chien 12 kgr.

Saignée 200 gr. en 1 minute; la tension rachidienne baisse de 1 cm. 5, puis remonte en 40 secondes, à son taux initial; deux injections de sérum sont pratiquées qui surélèvent légèrement la pression.

. Double vagotomie.

2^e saignée de 220 gr. en 1 minute, la tension rachidienne, abaissée de 1 cm. 5 remonte en 50 secondes à son taux initial.

Cette 2^e courbe reproduit exactement la première et nous n'avons pas cru utile d'en apporter ici le tracé.

22 août, même expérience, avec résultats analogues.

2. Injection intraveineuse d'atropine.

18 septembre, chien 13 kgr., saignée de 150 gr.

La tension s'abaisse de 2 cm. et remonte en 45" à son taux initial.

Injection intraveineuse de 5 milligr. de sulfate d'atropine dans 10 cmc. de sérum.

4' après, saignée de 150 gr.

La tension s'abaisse de 2 cm. et remonte en 50".

Ainsi, *double vagotomie ou injection d'atropine ne modifient nullement l'influence de la saignée sur la tension rachidienne*. Nous avons été surpris de ces résultats; en particulier dans l'expérience de la vagotomie, où nous n'avons pas non plus trouvé sur nos tracés l'exagération de la chute de pression vasculaire, classiquement décrite (PAVLOV) après la section des pneumogastriques. Nous devons enregistrer ces constatations.

L'action de la *pilocarpine* au contraire a donné des résultats d'un haut intérêt. Les figures ci-jointes en montrent les différentes phases (fig. 3).

Expérience du 25 août. Chien : 10 kilos.

I. Effets de la saignée d'abord rapide puis lente sur les tensions. La veineuse, la rachidienne remontent spontanément, sitôt l'émission terminée. Des injections de sérum déclenchent la remontée artérielle retardée et accentuent la hausse de P. V. et P. C. R.

II. Injection intraveineuse de 3 mmgr. de pilocarpine.
chute brutale de P. A.,
moins marquée de P. V.,
la pression rachidienne s'élève.

III. 5' plus tard, l'équilibre étant rétabli, saignée lente de 100 gr.

Il faut comparer le trajet des courbes aux segments correspondants des courbes obtenues en (I) pendant la première partie de la saignée (saignée lente également de 100 gr.). On voit que pour une baisse de P. A. égale en (I) et en (III), la P. V. et la P. C. R. subissent en (III) une chute plus marquée et surtout *que la chute continue après la fin de la saignée*, puis les lignes deviennent horizontales sans remonter aux niveaux antérieurs.

IV. Injection intraveineuse de sérum. Alors que dans le tracé (I) les injections d'une quantité égale se traduisent sur P. V. et P. C. R. par une ligne progressivement ascendante, ici au contraire, remontée brusque en échelons. Après les deux premières injections de 50 cmc. (répondant à la quantité de sang enlevée) le niveau initial est presque atteint par P. C. R.; les deux injections suivantes (qui sont en quelque sorte du superflu) déterminent une montée beaucoup plus lente.

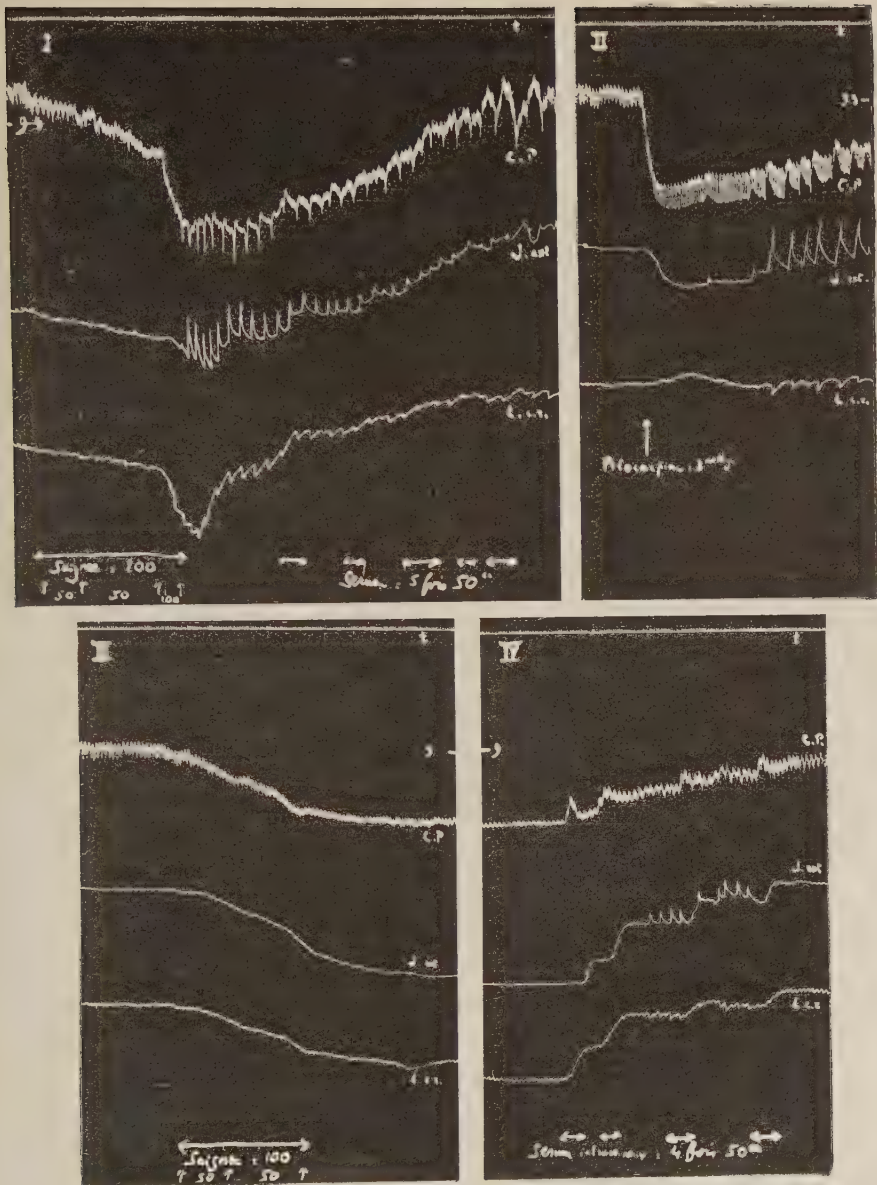


FIG. 3.

Chien mâle 10 kilos. Anesthésie à la chloralose. Vagues intacts. Respiration naturelle.

En *t*, temps en secondes; en *C. P.* pression carotidienne; en *J. ext.* pression veineuse jugulaire externe; en *L. c. r.* pression rachidienne.

Courbe I. — L'animal subit une saignée de 200 gr., puis 5 injections de 50 cmc. de sérum.

Courbes II, III, IV. — L'animal ayant reçu préalablement une injection de pilocarpine (II) subit une saignée de 100 gr. (III), puis 4 injections de sérum (IV).

En résumé, après action de la pilocarpine, la tension rachidienne, abaissée par une saignée, au lieu de remonter à son taux initial dès la saignée terminée (comme cela avait lieu dans l'expérience témoin du début), accentue sa chute. Fait-on des injections intraveineuses de sérum, elle s'élève en échelons, et non plus de façon progressive comme à l'état normal.

La pilocarpine semble avoir relativement inhibé le mécanisme régulateur.

A regarder les courbes de près, on voit que les variations de la tension rachidienne sont exactement parallèles à celles de la tension veineuse. Sous l'influence de la pilocarpine, c'est l'appareil vasculaire tout entier qui se comporte comme un système aux parois inertes, lesquelles subissent au maximum les variations de la masse qui y est contenue.

Est-ce à dire que la régulation des tensions veineuse et rachidienne, ou de celle-ci en fonction de celle-là, soient *sous la dépendance du sympathique* ? Divers arguments cliniques tendaient à le faire croire. Une telle action de la pilocarpine plaide dans le même sens.

Cette action d'inhibition du système régulateur réalisée, dans l'expérience que nous venons de rapporter, par la pilocarpine, nous l'avons observée avec beaucoup plus de netteté encore dans une autre expérience où nous cherchions à pratiquer une saignée globulaire en laissant intacte la *masse* de liquide circulant.

L'intéressante technique que nous avons employée, dans ce but, nous a été enseignée par le Dr TZANCK, médecin des hôpitaux, qui a bien voulu l'exécuter devant nous sur le lapin.

On utilise l'appareil à transfusion de cet auteur. Une des aiguilles est introduite dans l'artère fémorale de l'animal ; l'autre sera, selon les besoins, mise en communication avec un récipient de sérum. L'expérience consiste à répéter à la suite, le nombre de fois qu'on veut, la double opération que voici :

Soustraction de 10 cmc. de sang et réinjection immédiate de 10 cmc. de sérum. On obtient ainsi, plus ou moins rapidement, une dilution sanguine dont le degré se mesure par la numération globulaire.

Il semble bien, si l'opération est rapidement menée que le sérum

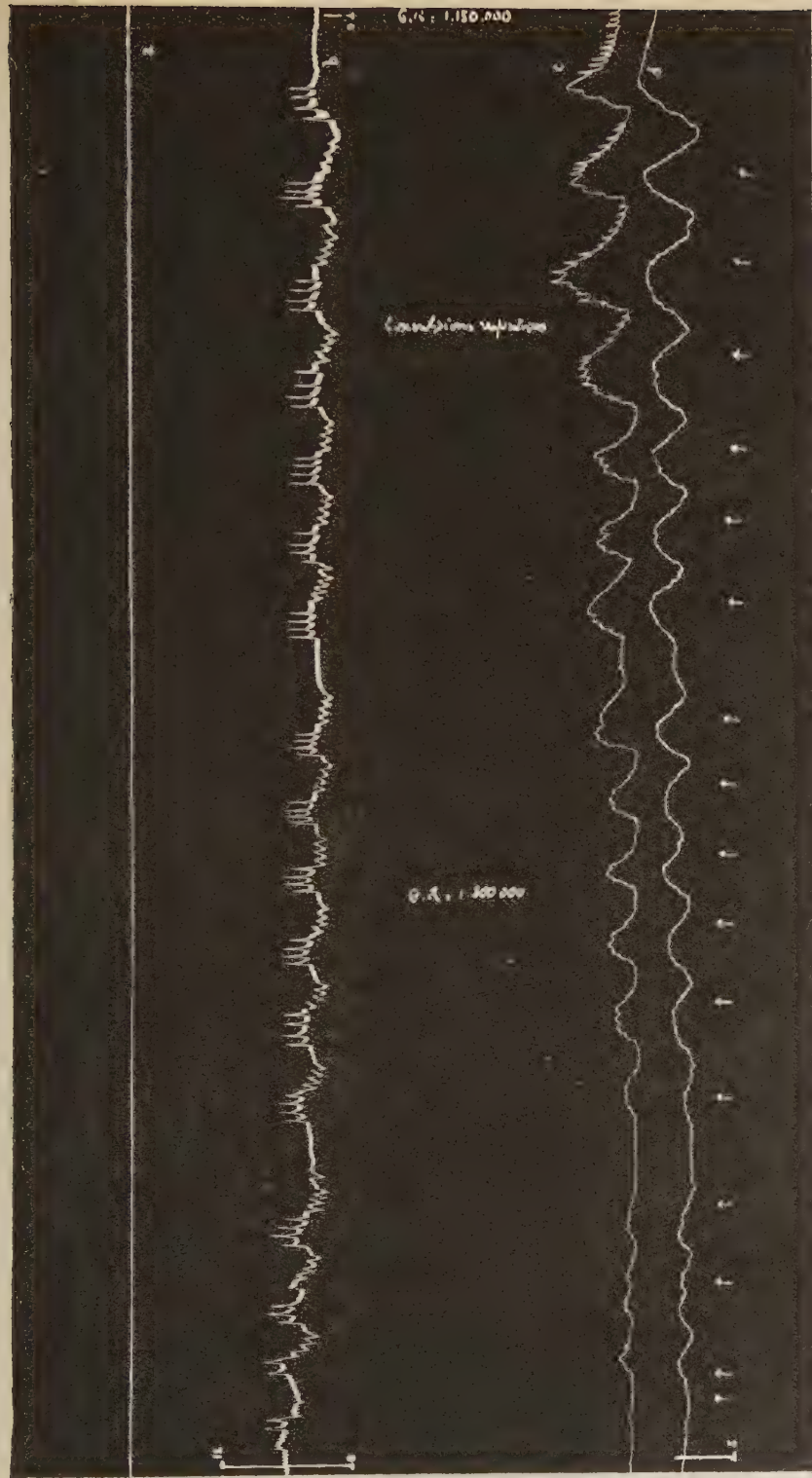


FIG. 4.

Chien mâle 13 kgr. 500. Anesthésie à la chloralose.

En *a*, temps en secondes ; en *b*, pression carotidienne ; en *c*, pression veineuse jugulaire ; en *d*, pression rachidienne. Chaque ↑ représente une saignée de 40 gr., suivie de l'injection *immédiate* d'une quantité égale de sérum dans la veine.

reste contenu dans le système vasculaire, où il dilue effectivement le sang, puisque des degrés élevés d'anémie sont bientôt obtenus.

Le tracé que nous rapportons a été obtenu sur un chien, où nous avons, les premiers, utilisé cette technique (fig. 4).

Chaque flèche représente une saignée de 40 cmc. en 4 coups de seringue, suivie de l'injection de 4 seringuées de 10 cmc. de sérum. Au fur et à mesure que la dilution sanguine s'accroît (à la fin de l'opération on ne trouve plus qu'un million d'hématies par mmc) on voit que la double intervention (saignée et réinjection) qui, au début, ne provoquait que des dénivellations minimales des deux courbes, détermine des variations considérables dont l'amplitude augmente régulièrement avec les progrès de l'anémie. A la fin de l'opération, l'animal meurt.

L'examen de cette courbe nous semble particulièrement intéressant.

Chez l'animal intact, la petite variation de masse sanguine, réalisée par la soustraction ou l'addition de 40 cmc. de liquide, ne provoquait que d'insignifiantes ondulations de pression. Mais, au fur et à mesure que l'anémie s'accroît, des variations égales de la masse se traduisent par de grandes ondes tensionnelles, qui s'amplifient progressivement.

Il semble que le « contenant vasculaire » perde peu à peu sa tonicité. Le système régulateur du tonus des vaisseaux paraît inhibé par les progrès de l'anémie.

Nous continuons présentement les expériences sur ce sujet, en faisant varier la nature des liquides injectés (sérum gommé, plasma, globules en suspension dans du sérum) et modifiant l'état de l'animal (vagotomie, etc...).

Mais quels aperçus nos premiers résultats n'ouvrent-ils pas sur le fonctionnement des centres réflexes régulateurs, éclairant peut-être certains des faits cliniques qui ont fait récemment l'objet des suggestives études de LAUBRY et TZANCK.

Dans le même ordre d'idées, nous avons cherché si la régulation de la tension rachidienne à la suite de la saignée ne se trouvait pas sous la dépendance d'un réflexe parti du sinus carotidien.

Pour ce faire, nous avons créé, par simple compression de la

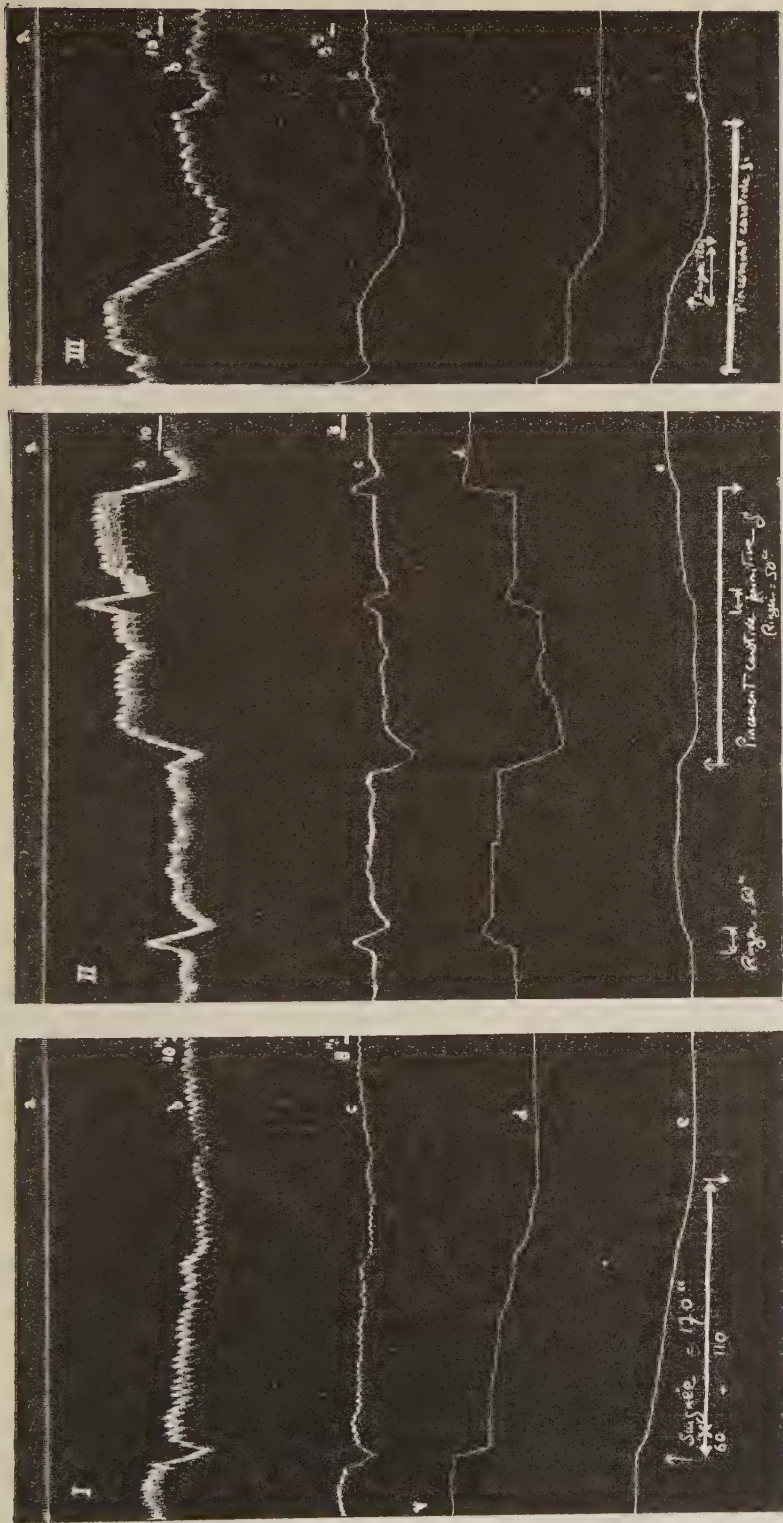


FIG. 5. — Chien mâle 11 kgr. 500. Anesthésie à la chloralose. Vagues intacts. Respiration naturelle.

En *a*, temps en secondes ; en *b*, pression artérielle carotidienne ; en *c*, pression carotidienne récurrente (dans le bout périphérique de la carotide primitive, la carotide externe ayant été liée) ; en *d*, pression veineuse jugulaire externe ; en *e*, pression rachidienne.

Courbe I. — Animal intact. Saignée de 170 gr.

Courbe II. — Effets d'une injection de 50 cmc. de sérum, d'abord chez l'animal intact, puis, au cours de la compression de la carotide en amont de sa division (= hypotension dans le sinus carotidien).

Courbe III. — Saignée de 120 gr. au cours de la compression carotidienne.

carotide en amont de sa division, une hypotension dans la région sinusienne, afin de suivre au cours de cette compression, les effets et de la saignée et de l'injection de sérum. (fig. 5)

Expérience, 28 juillet. Chien 11 kgr. 500.

Aux mesures habituelles, nous ajoutons un tracé de la pression dans le bout périphérique de la carotide primitive (tension récurrente) après ligature de la carotide externe ; cette mesure reflète en partie la pression artérielle cérébrale.

I. Saignée de l'animal intact.

II. Dans la première moitié du tracé on voit l'effet de l'injection de 50 cmc. de sérum.

Montée en Δ de toutes les tensions.

Dans la seconde moitié, *compression de la carotide du côté gauche en amont du sinus* (les tensions s'inscrivent, bien entendu, dans la carotide du côté opposé).

On voit, sous l'influence de l'hypotension sinusienne :

- une élévation de la pression artérielle,
- une baisse de la tension carotidienne récurrente,
- une chute de la pression veineuse,
- de la pression rachidienne.

Une injection de 50 cmc. de sérum est pratiquée.

Les réactions sont superposables à ce qu'elles étaient avant l'oblitération carotidienne.

III. Compression de la carotide, comme dans le temps précédent et saignée.

La saignée fait baisser la tension artérielle qui vient de s'élever. Elle fait baisser la T. V. et la T. C. R. qui sont déjà basses du fait de la compression carotidienne, mais dès la fin de la saignée, *ces deux dernières courbes ébauchent une réascension* bien que la compression carotidienne continue à s'exercer.

Au total, *l'hypotension dans le sinus carotidien n'a altéré le mécanisme de régulation ni de la tension veineuse ni de la tension céphalo-rachidienne.*

De nouvelles inscriptions que nous avons effectuées depuis cette première expérience, en réalisant, soit comme ici une hypotension du sinus, soit une hypertension (par compression de la carotide externe en aval) en ont entièrement confirmé les résultats. *Il ne semble pas que, pour mettre en œuvre la régulation de la tension rachidienne, le réflexe déclenché par la soustraction sanguine utilise un relai sinusien.*

Si des diverses expériences précédentes, se dégage l'importance d'un *système régulateur* très sensible, *celui-ci toutefois ne peut jouer, qu'autant que la masse sanguine se répare après la perte de sang*. Telle est du moins la conclusion que nous tirons de l'épreuve suivante, faite en mesurant les effets de la saignée avant, et après la ligature du pédicule splénique (fig. 6).

Expérience, 25 août, chien de 11 kgr. 500.

Même technique en préparation. En plus, laparotomie ; un fort fil est placé sur le pédicule de la rate et sera serré au moment opportun.

Le premier tracé montre l'effet de la saignée avant la ligature : chute de la pression rachidienne, suivie d'une remontée immédiate (courbe en V).

Le deuxième tracé rend compte de la même opération après que le pédicule a été lié :

Une saignée de valeur égale provoque une chute beaucoup plus accentuée de la pression artérielle.

Les différences sont moindres en ce qui concerne la P. V.

La P. C. R. ne baisse guère plus qu'elle n'avait baissé pour la saignée égale avant la ligature, mais *au lieu de remonter spontanément elle reste basse*, et seule, l'injection de sérum la ramènera à son taux normal.

En résumé, dans le second temps de l'expérience, à la suite de la ligature splénique, le mécanisme régulateur n'est pas intervenu : la tension rachidienne est demeurée basse après la saignée. Or, quel est l'effet de l'oblitération du pédicule splénique ? Celui d'empêcher la rate de remplir son rôle d'organe réservoir. Dans ces conditions, après la saignée, la masse sanguine s'est réparée de façon imparfaite.

Il n'en a pas fallu davantage pour empêcher l'intervention du mécanisme régulateur.

Ainsi sa mise en œuvre apparaît-elle subordonnée à la réparation post-hémorragique de la masse sanguine.

Au total, ces diverses expériences — intéressantes au point de vue des effets mêmes de la saignée sur le système nerveux et sur ses annexes et qui, à ce titre, trouvent leur place dans la présente étude — sont, en outre, une contribution au problème discuté de la tension rachidienne.

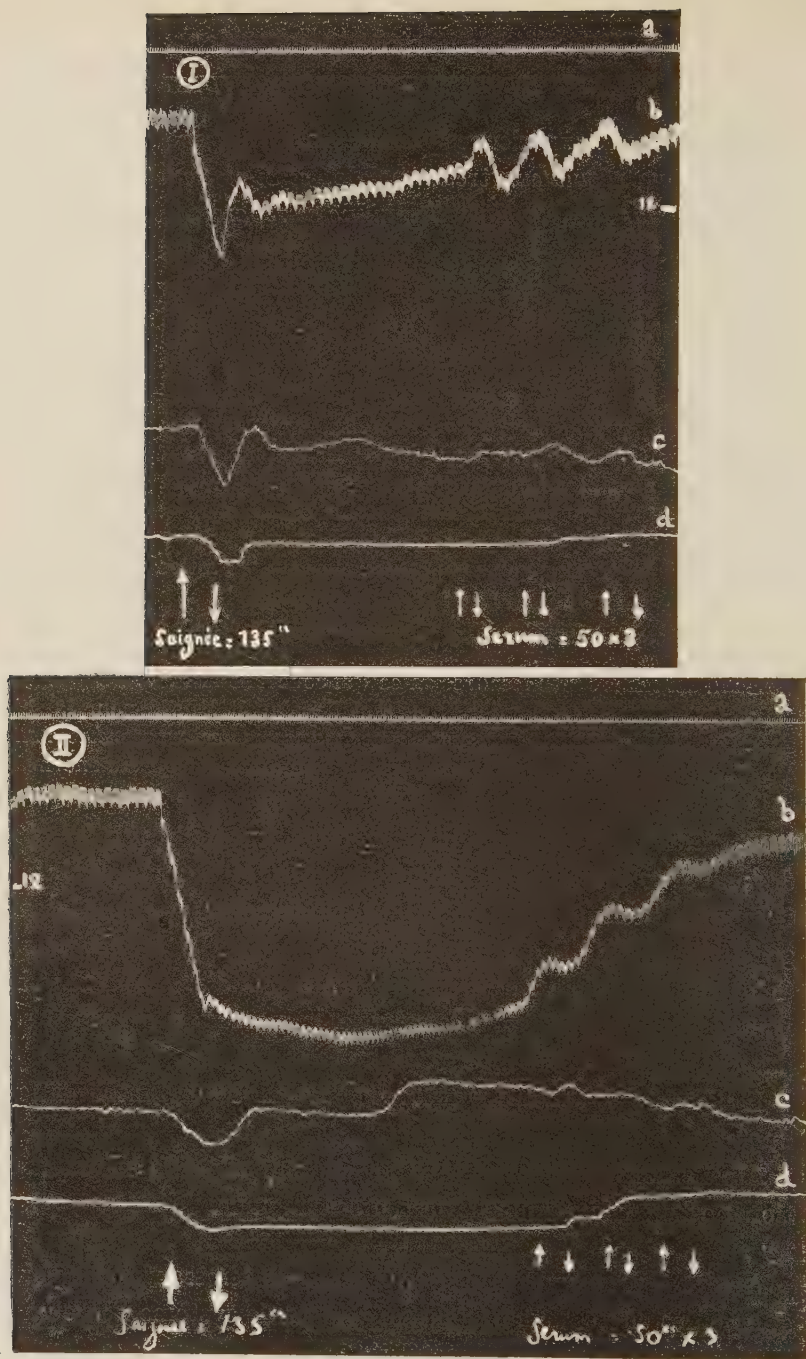


FIG. 6.

Chien mâle 11 kgr. 500. Anesthésie à la chloralose.

En *a*, temps en secondes ; en *b*, pression artérielle carotidienne ; en *c*, pression veineuse jugulaire externe ; en *d*, pression rachidienne.

Courbe I. — L'animal subit une saignée de 135 gr., puis 3 injections intraveineuses de 50 cmc. de sérum.

Courbe II. — Les mêmes opérations sont répétées, le pédicule splénique ayant été préalablement lié.

Sans vouloir nous étendre ici sur des considérations éloignées de notre sujet, nous en retirons la notion confirmée *des relations étroites qui unissent pression vasculaire et pression rachidienne, et soumettent avant tout celle-ci aux variations de la tension veineuse*. La part qui doit être attribuée à la sécrétion choroiidienne, tout au moins dans la *régulation* de l'équilibre rachidien, s'en trouve singulièrement réduite.

Parallèlement à ces recherches expérimentales, *nous avons entrepris d'étudier, chez l'homme, les effets de la saignée sur la tension du liquide céphalo-rachidien*.

Une telle mesure, à notre connaissance, n'avait pas été faite. Dans les indications que nous avons relevées (une communication de TZANCK et RENAULT ; une de CLAUDE et LAMACHE) on trouve seulement, pour un malade donné, deux chiffres de tension rachidienne, l'un pris avant, l'autre après la saignée.

Il nous a paru qu'il était possible de suivre, *au cours même de la saignée*, les variations de cette tension en laissant, pendant l'opération, l'aiguille de ponction dans le canal rachidien et relevant, à intervalles réguliers, les chiffres que fournit l'appareil manométrique.

Qu'on les reporte alors sur un graphique, on peut construire une courbe, et celle-ci, pour peu que les mesures aient été suffisamment rapprochées, a presque les caractères d'exactitude d'une inscription directe.

Comme appareil nous avons utilisé le tube de Strauss, qui est habituellement employé dans le service de notre maître Clovis VINCENT, pour l'épreuve de STOOKEY.

C'est un tube de verre se composant de deux moitiés s'ajustant exactement l'une sur l'autre. Son diamètre intérieur est d'environ 2 mm. il est gradué en centimètres et demi-centimètres de 0 à 52.

Cet appareil est plus sensible que l'appareil de CLAUDE ; plus « *rapide* » surtout : les moindres variations de pression, révélées par les oscillations du liquide lui-même, sont d'une lecture facile.

Pour rendre l'opération aisée, nous avons immobilisé cet appareil (qu'on tient habituellement à la main, dans les mesures de courte durée), en le fixant, par le moyen d'une virole, à un support horizontal, relié lui-même à un pied vertical quelconque (support de bock irrigateur, par exemple.)

Le malade couché dans le décubitus latéral, la ponction lombaire est pratiquée. Avant de pénétrer dans le cul-de-sac sous-arachnoïdien, nous retirons le mandrin et plaçons l'embout métallique qui, par un tube de caoutchouc, met l'aiguille en communication avec le manomètre.

On enfonce alors plus profondément, le ligament vertébral est traversé, le liquide ne tarde pas à s'élever dans l'appareil.

A ce moment, un aide commence à noter le temps. Toutes les 10 secondes, il l'annoncera à haute voix, l'observateur répondra par le chiffre de tension qu'il a devant les yeux. Avec ces éléments sera construite la courbe.

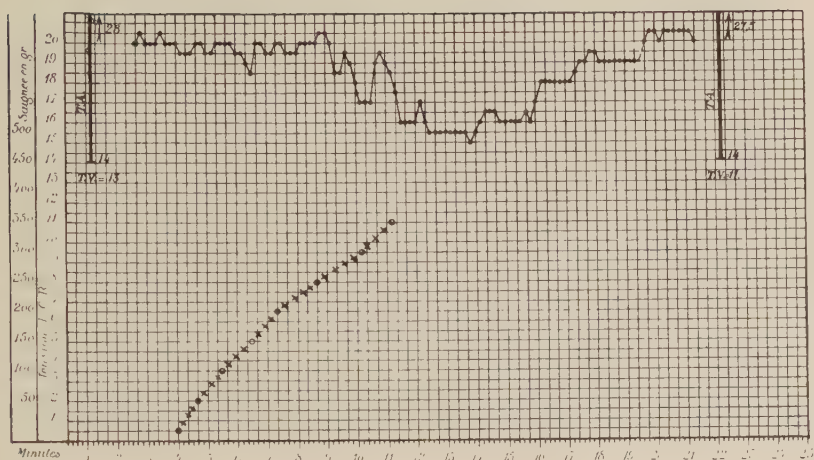
Après quelques minutes nécessaires à rétablir l'équilibre troublé, la ponction veineuse est pratiquée au moyen d'une aiguille à saignée (1). Au fur et à mesure que le sang s'écoule, un second observateur annonce également à haute voix, de 50 cmc. en 50 cmc., le volume soustrait, les chiffres seront de même rapportés sur la courbe.

La saignée terminée, on poursuit, pendant un temps variable, l'observation de la tension rachidienne.

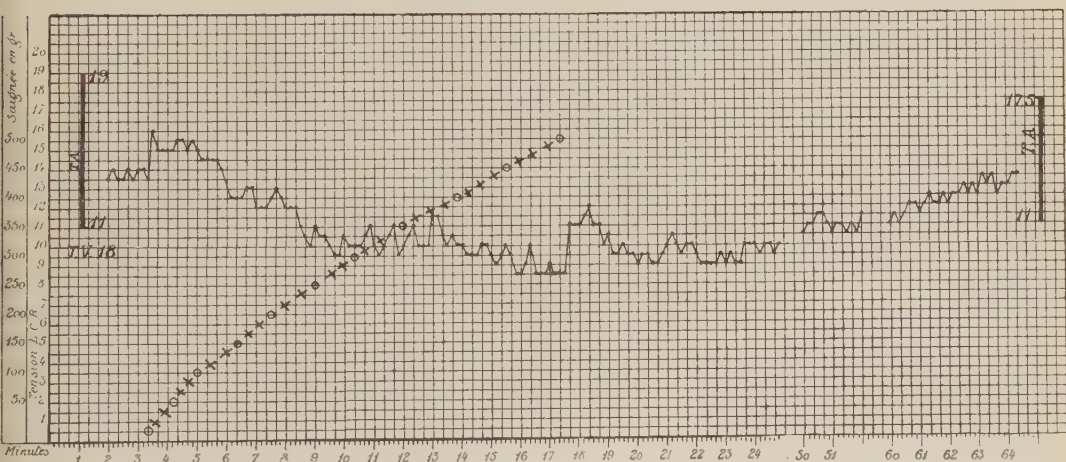
Il va de soi que la tension artérielle est mesurée, avant et après l'opération, à plusieurs reprises. Nous l'avons prise même au cours de la saignée, avec l'appareil de Pachon dont la manchette était fixée au membre inférieur. Nous avons également mesuré la tension veineuse au manomètre de CLAUDE.

Notons que les malades ont très bien supporté cette petite intervention ; une anesthésie locale rend la ponction indolore ; une fois en place, l'aiguille est parfaitement tolérée, et c'est

1. L'introduction de l'aiguille détermine dans tous les cas, sous l'influence d'une ébauche de défense du malade ou simplement de la légère douleur, une hypertension rachidienne fugace.

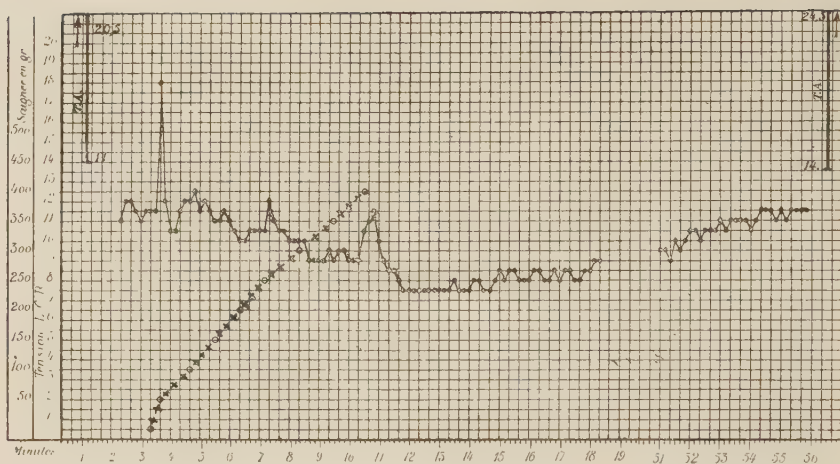


I. — M. M.,... 62 ans.
Néphrite hypertensive et azotémique.



II. — M. L..., 63 ans.
Insuffisance ventriculaire gauche.

N. B. — Pour tous ces graphiques, le trait continué représente la tension du liquide céphalo-rachidien, le trait pointillé le volume de la saignée.



III. — M. L..., 43 ans.

Hypertension solitaire. Dyspnée nocturne asthmatiforme.



IV. — Mme N..., 60 ans.

Obèse. Crises angineuses.

de l'immobilité imposée que la malade a tendance à se plaindre le plus.

Nous reproduisons huit tracés qui ont été obtenus par cette méthode.

A tenir compte de leurs formes, on voit immédiatement qu'ils se divisent en deux groupes.

Dans les quatre premiers tracés la courbe de tension rachidienne s'abaisse à la fin de la saignée, puis se relève, atteignant plus ou moins rapidement son niveau initial.

Dans les quatre autres, on la voit s'inscrire au contraire, au voisinage d'une ligne horizontale.

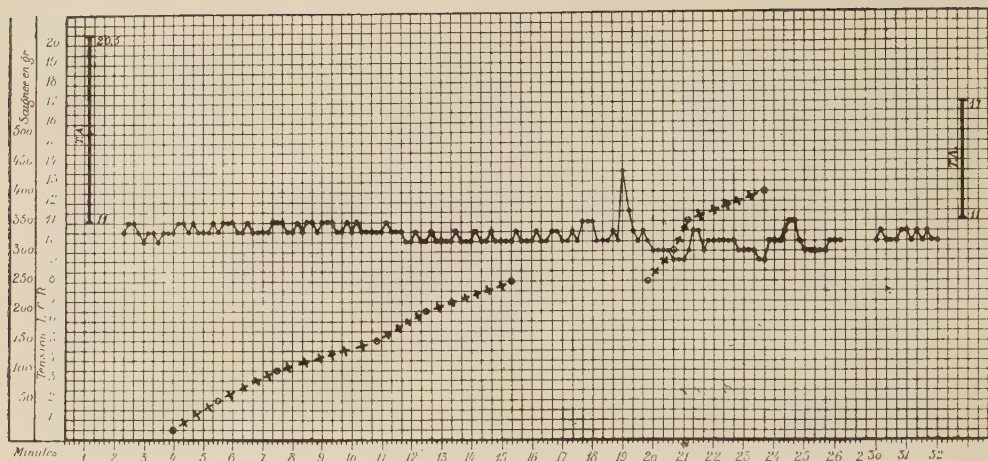
Cette différence, au premier abord, semble inexplicable. Mais si l'on considère comparativement les chiffres de la tension artérielle, on ne tarde pas à apercevoir une interprétation qui paraît satisfaisante.

Dans les quatre premiers cas, en effet, où la tension rachidienne baisse à la fin ou immédiatement après la fin de la saignée, la tension artérielle mesurée, avant et après la soustraction sanguine, n'a pas varié ou à peine.

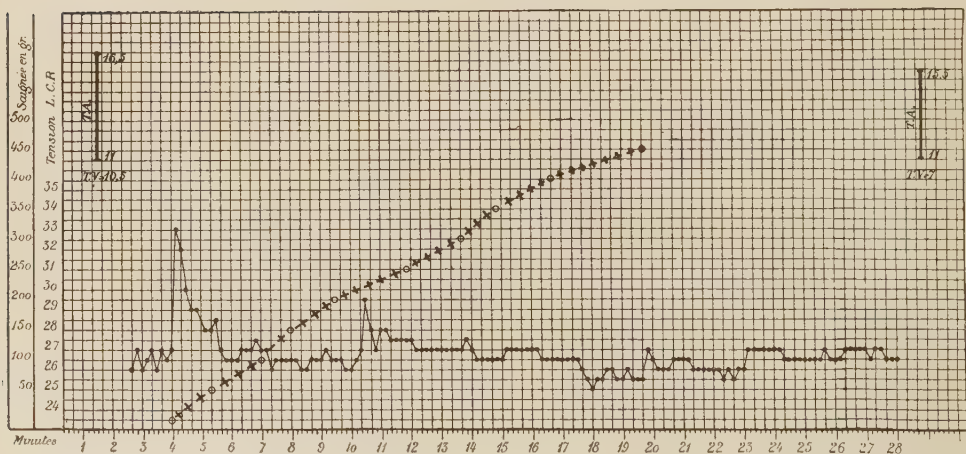
Dans le cas V au contraire, où le tracé est horizontal (à telle enseigne que nous avons pensé que l'aiguille était peut-être en position défectueuse et que nous avons fait, au cours de l'examen, l'épreuve de Queckenstedt, dont on voit inscrit le résultat normal) ; dans les cas VII et VIII où si des variations existent à aucun moment ne se marque toutefois une chute nette de la pression rachidienne — *la tension artérielle, mesurée après la saignée dénote une baisse notable* : la maxima s'est abaissée respectivement de 20,5 à 17, de 20 à 16,5, de 18 à 7.

Dès lors l'explication paraît simple.

Pour que la tension artérielle n'ait pas varié, il faut, de toute vraisemblance, que la masse sanguine se soit reconstituée. Or, *la réparation s'en fait avant tout aux dépens des liquides interstitiels qui sont, en quelque sorte, drainés vers le sang.* Le liquide céphalo-rachidien ne fait-il pas partie de ces liquides interstitiels ? et n'est-ce pas cet « appel », que mesure précisément l'abaissement transitoire que subit sa tension ?



V. — M. B..., 61 ans.
Sclérose artérielle. Dyspnée nocturne.



VI. — Mme K..., 45 ans.
Maladie mitrale. Asystolie. Œdème des membres inférieurs. Ascite.

On le pensera en voyant, chez des sujets dont la tension artérielle au contraire s'abaisse, la tension rachidienne ne pas subir de variations *comme si* le drainage, dans ces cas, ne se faisait pas.

Nous invoquerons encore le fait que la baisse, quand elle survient, ne débute qu'à *la fin de la saignée ou même immédiatement après la fin*.

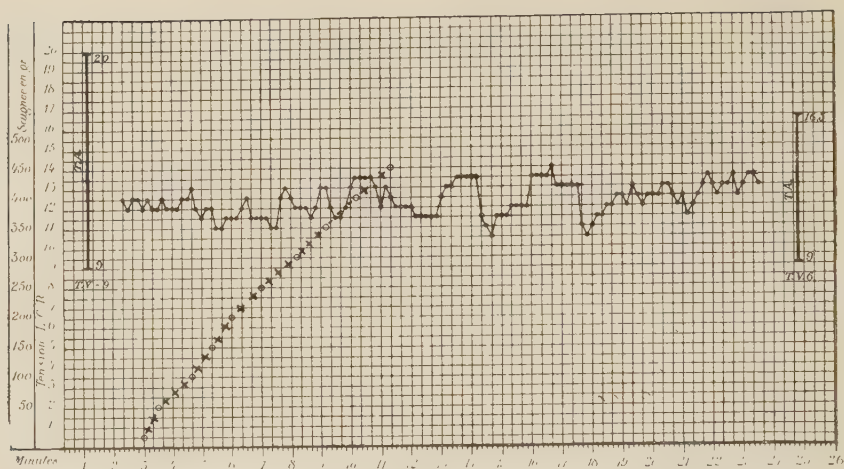
Pourrait-on penser qu'il s'agit simplement, dans cette régulation du liquide céphalo-rachidien, d'actions fortuites vago-sympathiques, de l'ordre des variations du tonus vasculaire ? il ne le semble pas.

La courbe VIII à cet égard est instructive. Chez la malade en question, obèse, hypertendue discrète, sans scérose artérielle, au cours même de la saignée (tension prise au Pachon au membre inférieur) la tension s'abaisse de 18 à 7 ou 8, avec un indice oscillométrique qui de 3 passe à $1/2$; le déséquilibre du tonus vasculaire semble extrême chez cette malade. Si la tension rachidienne n'était soumise qu'à un mécanisme analogue, elle aurait dû ici s'abaisser singulièrement. Il n'en a rien été. 9 est le chiffre le plus bas qu'elle atteint. La courbe subit certes quelques variations, à aucun moment, en tous cas, elle n'ébauche cet abaissement post-hémorragique qui paraît si net dans les premiers tracés.

La courbe n° VI nous semble également suggestive. Le tracé rachidien est horizontal, la tension artérielle, par ailleurs, invariable. Quelle interprétation donner, qui soit compatible avec les propositions précédentes ?

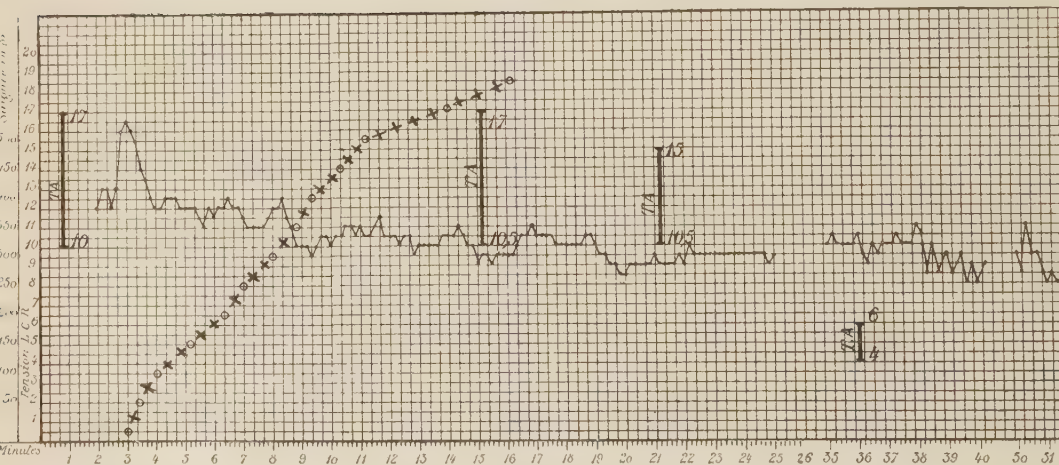
Seule parmi les malades que nous avons étudiées, la femme qui fait l'objet de cette exploration était asystolique, avec crises dyspnéiques (lesquelles avaient nécessité la saignée) et surtout infiltrée d'un œdème bilatéral des membres inférieurs, remontant jusqu'à l'abdomen et s'accompagnant d'ascite.

Ne peut-on penser, dans ce cas, que la réparation de la masse sanguine s'était faite, avant tout, aux dépens des liquides d'œdème ; l'eau de constitution des tissus n'avait pas eu à être drainée — et cette constatation de manométrie est à rapprocher



VII. - M. V..., 67 ans.

Artério-scléreux. Insuffisance cardiaque.



VIII. — Mme C..., 45 ans.

Obèse.

des observations d'Etienne BERNARD montrant que, pour les mêmes raisons, chez les malades œdématisés, la perte sanguine ne déclenchait pas le phénomène de la soif.

A la suite de ces mesures, nous nous sommes demandé si ce drainage des liquides interstitiels ne pouvait être mesuré d'une autre façon.

Avec le Dr HARTMANN, ophtalmologiste des hôpitaux, nous avons, dans ce but, recherché la tension du globe oculaire au cours de la saignée.

Cette exploration a été faite chez 5 malades, mais la tension du globe subit trop de variations spontanées et nous n'avons pu en tirer aucune conclusion.

Notons qu'au cours de ces examens, le Dr HARTMANN a mesuré la tension des artères rétiniennes, comparativement avant et après la saignée. Pas plus que la tension artérielle, elle n'était modifiée par les soustractions de 4 ou 500 gr. subies par les malades.

Ainsi, la *déperdition de sang* — du moins d'une abondance moyenne — ne *détermine pas d'abaissement durable de la tension rachidienne*. La chute que l'on constate chez les sujets normaux, dont la tension artérielle ne varie pas, se répare après un temps plus ou moins long, et nous avons vu chez tous nos malades, avant la fin de l'examen (après 10, 20, 50 minutes) la tension rachidienne revenir à son chiffre de départ.

En est-il autrement dans les hémorragies profuses telles que les grandes hématoméses dont, au cours de l'étude clinique, nous avons souligné le rôle ? Nous ne saurions le dire.

Mais si la mesure de la tension rachidienne chez l'homme, au cours de la saignée ne nous a pas fourni d'éléments positifs utilisables dans la discussion pathogénique, elle nous a du moins révélé, sous un aspect nouveau, l'intéressant problème de la réparation post-hémorragique de la masse sanguine et celui, connexe, du déplacement des œdèmes.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Le premier facteur responsable que l'on tend à invoquer, quand on considère les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang, c'est l'*hypotension artérielle* qui semble, à *priori*, devoir résulter d'une hémorragie importante.

De fait, pour avoir constaté chez leurs malades des chutes notables de la pression vasculaire, c'est là l'interprétation pathogénique que retiennent VINCENT et DARQUIER. Nous reviendrons d'ailleurs sur l'anomalie que constitue, à la suite d'une saignée, une chute aussi considérable et persistante de la tension, et sur les conclusions qu'il faut en tirer.

Dans un rapport récent sur les hypotensions aiguës et subaiguës, M. DUMAS — sans consacrer de développement particulier aux hypotensions d'origine hémorragique — quand il a l'occasion de parler d'accidents consécutifs à une perte de sang, invoque avant tout la chute de la pression. Il termine d'ailleurs son exposé par ces mots : « En ce qui concerne les abaissements tensionnels par hémorragies, ou par déplétion sanguine en général, en mettra en œuvre les injections de sérum adrénaliné, qui auront pour but de remplacer la *quantité* de sang perdue ».

Quand on considère, en effet, les accidents nerveux qui surviennent au cours d'états où seule l'hypotension entre en jeu, on est frappé de leur analogie avec certains accidents post-hémorragiques.

Nous voulons parler des manifestations nerveuses dans les divers troubles du rythme (Stockes-Adams, arythmies extrasystoliques, crises de tachycardie paroxystique — voire simples syncopes cardiaques), dont les auteurs lyonnais ont rapporté

récemment d'intéressants exemples. Au cours des crises de défaillance tensionnelle, dans l'insuffisance ventriculaire gauche, on peut voir de même survenir toute la gamme des accidents nerveux, depuis le signe de Babinski isolé (LHERMITTE) jusqu'à l'hémiplégie complète avec aphasie (DUMAS) dont la disparition suit exactement le retour de la tension à son chiffre élevé initial.

Ces considérations ne manquent pas de suggérer les comparaisons les plus fructueuses, si l'on tient pour acquis qu'une perte importante de sang détermine une chute de la pression artérielle.

Mais les observations que nous avons faites dans nos cas personnels ne s'accordent pas avec cette manière de voir. Dans les trois cas d'accidents post-hémorragiques, où nous avons pu suivre la marche de la tension artérielle, nous ne l'avons pas vue s'abaisser au cours des hémorragies successives, ni surtout remonter après la transfusion, lorsque disparaissaient pourtant les manifestations cliniques.

Nous ne saurions donc admettre, dans ces cas, une telle interprétation pathogénique.

Est-ce à dire qu'il faille la rejeter en toute circonstance ? — Nullement. Les constatations de VINCENT et DARQUIER subsistent en gardant tout leur intérêt.

On sait en effet que, chez les vieillards athéromateux, l'appareil régulateur des pressions vasculaires est profondément perturbé : GOVAERTS dans ces dernières années, par l'épreuve de la réplétion veineuse, EYSTER et MIDDLETON en comparant la tension veineuse superficielle dans le décubitus et en position assise, LANGE qui explore les capillaires périlinguiaux, et nombre d'autres auteurs, ont mis ce fait en évidence.

On conçoit qu'une perte sanguine importante chez de tels sujets ne puisse déclencher les réflexes vaso-moteurs nécessaires au rétablissement de la pression artérielle après l'hémorragie (DUMAS).

S'exerçant aussi dans la régulation de la circulation sanguine cérébrale, cette défaillance du système modérateur peut y localiser les effets de la soustraction sanguine.

Ajoutons que l'hypotension et le ralentissement du cours du

sang seraient susceptibles de favoriser la production de thromboses. C'est du moins une des conclusions des auteurs qui se sont occupés de cette question, redevenue actuelle (Cf. rapport de GOVAERTS au Congrès International de Chirurgie, Varsovie 1929).

Dès lors, il est facile de suivre la genèse d'accidents thrombotiques, aboutissant à la constitution d'un foyer de ramollissement, chez un vieillard qui vient de subir une perte de sang.

Mais, nous le répétons, *cette pathogénie n'est valable que chez des sujets âgés, aux artères dures, aux réactions vaso-toniques inhibées.*

Notre maître Clovis VINCENT nous signalait précisément que les malades dont les artères cérébrales sont intactes, peuvent subir une baisse considérable de pression artérielle, telle qu'on l'observe au cours des interventions neuro-chirurgicales, sans donner les signes d'un trouble nerveux surajouté.

Les accidents qui surviennent après une perte de sang réclament donc une autre pathogénie.

Pour ne pas abandonner ce chapitre des modifications mécaniques, nous dirons un mot du rôle de la *tension rachidienne*.

Une hypotension brusque du liquide céphalo-rachidien détermine en effet des accidents nerveux. Nous n'insisterons pas sur ceux qui peuvent survenir à la suite d'une ponction lombaire et se montrent, dans quelques cas, discrets et transitoires comme certains troubles post-hémorragiques.

Avec notre maître ABRAMI nous avons, dans le même sens, observé un fait curieux.

Un vieillard est amené à l'hôpital dans le coma, sans signe de localisation. Sa respiration affecte la rythme de Cheynes-Stokes. La tension artérielle est sensiblement normale ; la tension rachidienne au contraire extrêmement basse. Nous la relevons en pratiquant une injection intrarachidienne de sérum physiologique : de 2 elle remonte à 12. Immédiatement le rythme périodique de la respiration disparaît, il ne devait plus reparaitre qu'au moment de la mort, quelques heures plus tard.

C'est en songeant à ce fait que nous avons eu l'idée d'explorer la tension rachidienne au cours de la saignée. Si une soustraction sanguine de moyenne importance s'est montrée sans influence, par contre nous ignorons quelle peut être l'action d'une hémorragie profuse. La question reste en suspens.

En dehors des variations mêmes de la tension artérielle, les *modifications du calibre vasculaire* peuvent-elles jouer un rôle ? On sait l'importance que l'on a attribuée au *spasme* des artères cérébrales dans la pathogénie de divers accidents nerveux transitoires.

Or, les physiologistes ont, de longue date, constaté chez l'animal, à la suite des hémorragies, une vaso-constriction périphérique. Une cause d'irritation locale serait-elle susceptible de *fixer* sur telle ou telle artère du cerveau un spasme apparu dans ces conditions ? Cela est possible dans des cas particuliers, sans qu'on puisse actuellement en donner la preuve.

Nous avons pour notre part, exploré l'état des artères rétiennes chez l'homme et chez l'animal au cours d'une saignée ou d'une hémorragie abondante ; elles ne nous ont pas paru subir dans leur diamètre, de grandes modifications. La méthode de microphotographie des artères cérébrales qu'à la suite des travaux de FLOREY et des physiologistes américains, RISER et SOREL viennent de perfectionner serait à appliquer utilement au contrôle expérimental de cette hypothèse.

Dès à présent, nous pouvons dire que certains faits cliniques y échappent certainement. Tel celui de notre malade, amélioré par une transfusion, plus d'un mois après le début des accidents. Il est difficile d'admettre l'existence d'un spasme persistant quelques semaines pour céder brusquement, après ce long délai, à l'apport d'un sang neuf (1).

1. Par contre MM. ROGER et CRÉMIEUX concluent au rôle du spasme chez le malade dont ils viennent de nous communiquer très obligeamment l'observation — pour avoir vu une hémiparésie (consécutive à une épistaxis profuse) regresser après une série d'injections d'acétylcholine.

De l'équilibre entre la pression du sang, sa vitesse, le calibre artériel, résulte le *débit circulatoire* normal. On sait déjà que l'état d'anémie le modifie (DAUTREBANDE). Quelle en est la valeur dans les artères du cerveau après une perte de sang ? C'est bien à une telle question que l'on souhaiterait de répondre. Mais les conditions locales de l'hydraulique cérébrale sont actuellement des plus mal connues. Nous n'avons pu, dans cette revue des FACTEURS MÉCANIQUES, nous montrer plus précis.

Les TROUBLES QUALITATIFS dont l'intervention est à envisager à la suite d'une perte de sang, sont d'une interprétation tout aussi délicate en raison de leur nombre et de l'intrication de leurs effets. Les ophtalmologistes qui les ont invoqués, pour expliquer l'amaurose post-hémorragique, ont parlé d'intoxication exo ou endogène sans apporter davantage de certitude.

Multiplés sont les modifications dans la composition du sang, qui suivent immédiatement la perte sanguine, ou sont les témoins de la phase de réparation.

D'abord l'*anémie* à proprement parler. La première idée sans doute qui vient à l'esprit, quand on considère les résultats obtenus dans les accidents nerveux post-hémorragiques par la transfusion sanguine, c'est de faire jouer un rôle majeur à l'appauvrissement en globules rouges du sang amené aux centres nerveux.

Et, en manière de comparaison, on est tenté d'invoquer les cas de syndromes neuro-anémiques améliorés ou guéris par la méthode de Whipple. A vrai dire, ces résultats thérapeutiques sont trop inconstants et la réparation de l'anémie et des signes nerveux manque à ce point de parallélisme, qu'il n'est guère possible de mettre les troubles nerveux de l'anémie pernicieuse sous la dépendance exclusive de l'anémie même, ni, partant, de tirer dans le cas qui nous occupe, argument de ces faits.

Prenons un autre aspect du problème : *l'hémorragie est une forme de l'asphyxie* disaient les auteurs classiques après BROWN-SEQUARD, dans une formule que les américains ont récemment reprise, en développant la notion d'anoxémie. Il est de fait, pour ne considérer que l'objet de notre étude, que les accidents

nerveux post-hémorragiques ressemblent parfois de près à ceux qui succèdent à une intoxication oxy-carbonée.

Nous avons rapporté plus haut le cas de ce coma avec hypertonie installé dans les heures qui suivirent une hémorragie abondante ; la singularité du tableau clinique n'avait de caractère commun qu'avec certaines formes de coma dans l'intoxication par le gaz d'éclairage ; où, précisément, existe parfois (nous en avons eu récemment des exemples) cet état de contracture et d'hyperréflexivité, sans lésion constatable ni des méninges ni des centres nerveux.

Une restitution d'oxygène améliorerait-elle les accidents nerveux qui succèdent à l'hémorragie ? il serait difficile de le mettre en pratique.

Mais inversement nous avons, il y a quelques jours, obtenu par une transfusion sanguine la disparition immédiate d'un signe de BABINSKI chez une femme amenée à la Pitié dans un coma complet après avoir séjourné cinq heures exposée à l'inhalation du gaz d'éclairage. La transfusion donna en quelques minutes ce résultat, alors que pendant une heure l'administration d'oxygène sous pression n'avait en rien modifié les signes nerveux.

Il nous a paru intéressant de signaler ce cas (1), mais nous nous garderons de nous aventurer dans de telles comparaisons.

Si nous considérons les modifications proprement chimiques que détermine une hémorragie abondante, la *baisse de la réserve alcaline* peut-elle suffire à expliquer l'apparition d'accidents nerveux ? Nous l'avions pensé un moment en voyant chez un de nos malades une réserve abaissée coïncider avec l'apparition post-hémorragique d'un signe de BABINSKI. La transfusion sanguine relevant la réserve, le BABINSKI avait également disparu, mais, dans un autre cas d'évolution clinique pareillement favorable,

1. L'interprétation du rôle de la transfusion dans un pareil cas, demanderait à elle seule toute une discussion. L'apport sanguin a-t-il agi directement sur les centres nerveux ? ou indirectement en facilitant, mieux que ne l'avait fait l'oxygène, la dissociation de la carboxy-hémoglobine ? La question mériterait d'être reprise expérimentalement en suivant au spectroscope la concentration de l'oxyde de carbone dans le sang.

la réserve demeura sans changement sous l'influence de la restitution sanguine.

Il y a dans ce domaine à envisager enfin les *modifications post-hémorragiques des albumines du sérum*.

Chez trois de nos malades venant de perdre une grande quantité de sang, la teneur du sérum en protides globales se montre très abaissée au moment où apparaissent les signes nerveux, mais si l'on dose séparément sérine et globuline, on constate que l'abaissement, loin d'intéresser également les deux fractions protéiques, porte surtout sur la sérine, la globuline au contraire est relativement peu diminuée.

On sait depuis les travaux de WHIPPLE et de ses collaborateurs sur la reconstitution post-hémorragique des albumines du sérum, que la globuline se répare vite, la sérine plus lentement. Notre constatation est facile à interpréter.

Il y a un moment où les globulines sont déjà réparées, les sérines pas encore ; c'est ce stade, que dans les trois cas, surprend notre mesure, au moment où les signes nerveux apparaissent.

Considérons le rapport sérine-globuline, il a, à ce moment, tendance à s'inverser.

Quelles intéressantes déductions n'en peut-on pas tirer, si l'on admet que, sans être exactement la cause des œdèmes, ce déséquilibre sérique peut en favoriser la production, — si l'on se reporte, d'autre part, à l'observation de BOUVERET ne constatant à l'autopsie de son malade aucune autre lésion qu'un œdème cérébral généralisé, à l'un de nos cas personnels où l'on voit une ascite, jusque là discrète, se développer dans les jours qui suivent l'hémorragie.

Ce pourrait être là l'explication de l'apparition retardée des accidents nerveux après des pertes de sang.

Pour séduisantes qu'apparaissent ces conceptions nous ne les faisons figurer ici qu'à titre de pures hypothèses.

Si la tendance des blessés qui ont saigné à s'infiltrer d'œdèmes est connue depuis longtemps, on ne saurait lui donner comme base certaine cette inversion d'un rapport d'albumines. *

Nous avons à ce propos, cherché à mettre en évidence un état pré-œdémateux à la suite d'une perte de sang en pratiquant le test d'ALDRICH et McCLURE. Avec notre ami, le Dr GILBERT-DREYFUS, nous l'avons recherché, chez cinq malades, avant, puis d'heure en heure après une saignée : dans aucun de ces cas, nous n'avons relevé de modification appréciable dans le temps de disparition de la boule d'œdème.

Que de facteurs se trouvent donc en présence ! Et peut-on légitimement d'ailleurs opposer facteur mécanique et facteur qualitatif ? Nous ne le pensons pas.

Quittons le domaine des troubles nerveux post-hémorragiques pour considérer les accidents semblables dans l'hypertension artérielle ou l'insuffisance cardiaque. Est-ce dans ces états, le seul équilibre circulatoire qui joue ? D'intéressants travaux récents insistent sur les modifications qualitatives du sang dans de tels cas ; elles sont peut-être les plus importantes à intervenir dans la détermination des troubles nerveux.

Prenons inversement un toxique comme l'oxyde de carbone qui semble à première vue agir qualitativement sur les cellules nerveuses elles-mêmes. Telle n'est pas pourtant la conception actuelle dans les pays de langue allemande, où l'on tend à penser qu'il agit électivement, pour les paralyser, sur les vasomoteurs des artérioles cérébrales. C'est là d'ailleurs une notion qui tient, outre-Rhin, depuis les travaux de RICKER, un rôle considérable dans l'interprétation pathogénique que l'on donne à nombre d'accidents cérébraux.

De tels exemples pourraient être multipliés.

Nous concluons de cette revue rapide à l'impossibilité où nous croyons qu'on est, de déterminer avec certitude le facteur responsable en cause. Et sans doute parce qu'il n'y a pas *un* facteur, mais que les troubles post-hémorragiques de la nutrition cellulaire relèvent d'un *ensemble* de conditions circulatoires — de même que son bon fonctionnement était assuré par leur équilibre.

Ni l'interprétation d'autres accidents nerveux n'a pu éclairer le problème qui se pose ici, ni dans la discussion de nos cas, n'avons-nous trouvé de quoi fournir meilleure réponse à des questions voisines.

Mais du moins la notion d'extrême complexité qui se dégage de cette discussion pathogénique ne nous semble pas stérile.

Elle doit inciter à analyser avec un soin plus grand les conditions dans lesquelles surviennent certains accidents dont l'origine paraît simple à imaginer.

Au point de vue anatomique, la notion d'importance des troubles fonctionnels ; — étiologiquement, celle du double facteur nécessaire à la production des accidents nerveux post-hémorragiques, peuvent trouver ailleurs leur place, et avant tout, nous le croyons, dans l'étude du ramollissement cérébral commun.

C'est un fait remarquable, en effet, que la réparation progressive d'une paralysie d'apparence organique. Considérons les phases cliniques qui se succèdent dans un cas banal, le passage du coma à la conscience, le passage de l'hémiplégie totale, complète, à la paralysie parcellaire de quelques groupes moteurs. Nous devons en déduire que les lésions destructives ne sont pas tout dans l'hémiplégie, et qu'il s'y surajoute des troubles fonctionnels de voisinage, susceptibles de disparaître.

L'affection est-elle, comme habituellement, laissée à elle-même, cette restitution s'effectue peu à peu. Sous l'influence d'une tentative thérapeutique, elle peut survenir dans un court délai. Ainsi, dans l'observation si curieuse, rapportée par M. PAGNIEZ, d'un coma hémiplégique qui se dissipe brusquement, mais pour quelques minutes seulement, à la suite d'une injection intraveineuse de rétropituitrine.

Tous ces faits ont la même signification. Ils concourent à démontrer que, si les cellules nerveuses sont, *fonctionnellement*, particulièrement sensibles, puisqu'une cause organique limitée suffit à déterminer les symptômes d'une lésion étendue, *anatomiquement*, par contre, elles semblent douées de la plus grande

résistance, qui les met en mesure de récupérer leur activité, après une interruption apparemment définitive.

Il convenait de poursuivre des essais de traitement dans des cas d'hémiplégie commune, d'apparition récente. Nous avons été ainsi conduit à transfuser trois malades.

Dans un cas, observé par notre maître ABRAMI avec notre ami MEYER-MAY (d'Arles), il s'agissait d'un artério-scléreux de quatre-vingts ans, chez lequel une hémiplégie était survenue à l'occasion d'un léger traumatisme et qui avait été saigné ; alors que le malade était depuis soixante-douze heures dans un coma absolu avec rythme de CHEYNE-STOKES, la transfusion amena une résurrection, que nous n'aurions pas osé espérer telle. Chez une seconde malade, hémiplégique gauche, suivie dans le service de M. LEMIERRE, la transfusion détermina, de façon immédiate, mais transitoire, une modification des troubles psychiques. La malade, plongée dans une somnolence profonde, qui ne fournissait aux questions posées que des réponses inintelligibles, put soudain s'exprimer en toute lucidité, mais, quelques heures plus tard, elle retombait dans sa torpeur. Les phénomènes paralytiques ne s'étaient nullement modifiés.

Chez la troisième malade, enfin, on n'obtint aucun résultat.

Au total, le sang exerce, grâce à sa composition déterminée, au régime de sa masse et de sa vitesse, une fonction nutritive qu'il est difficile d'analyser : trop d'éléments y concourent.

Cette fonction, on conçoit qu'une hémorragie la trouble, en modifiant à la fois la vitesse, la masse, la composition.

Mais transportons le problème au delà des troubles nerveux post-hémorragiques. A moins qu'un obstacle matériel ne vienne suspendre le cours du sang, c'est sans doute aussi l'intervention conjuguée de troubles sanguins qualitatifs et quantitatifs, qui est nécessaire pour léser temporairement ou définitivement la nutrition des cellules cérébrales.

CHAPITRE IV

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

I. — Les contre-indications de la saignée

« Je n'ignore pas que dans le monde, on ne saurait accepter qu'un médecin appelé dans un cas d'apoplexie, ne prenne pas immédiatement sa lancette pour ouvrir la veine... On ne manquera pas de vous imputer la mort du malade si vous ne le saignez pas, ou du moins on vous accusera d'être cause de la paralysie que l'attaque laissera après elle. »

TROUSSEAU, *Leçon clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2, 1862.

Les accidents nerveux post-hémorragiques que nous venons d'étudier sont incontestablement rares.

Néanmoins du seul fait qu'ils *peuvent* survenir, on se trouve amené à rouvrir un plus ancien débat sur l'opportunité des saignées thérapeutiques.

Il ne s'agit pas d'en reprendre ici toute la discussion.

Nous n'aurons en vue que le traitement de ces malades atteints de céphalée, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de troubles visuels, parfois de manifestations motrices passagères, qui, ayant jadis rempli les cadres de la Pléthore, se révèlent aujourd'hui comme des hypertendus.

Nous les qualifions à dessein par leurs troubles fonctionnels. Ce sont, en effet, de tels symptômes qui entraînent la thérapeutique qu'on leur a si souvent appliquée : la saignée.

Cette manière d'agir est-elle utile ? — est-elle inoffensive ? Il ne le semble pas.

La démonstration clinique de l'inefficacité et des dangers des soustractions sanguines dans la « congestion cérébrale », se

trouve contenue tout entière dans la leçon classique que TROUSSEAU y a consacrée.

Mais les acquisitions séméiologiques modernes permettent d'ajouter quelques précisions.

Si le but de la saignée est en effet de diminuer l'hypertension, d'assez nombreuses observations sont là pour prouver que *la tension artérielle n'est guère modifiée par une émission de moyenne abondance*.

Parfois cependant la tension s'abaisse. C'est alors précisément que l'on peut voir survenir les accidents, surtout chez les sujets aux artères sclérosées.

DUMAS, de Lyon, a récemment insisté sur les conséquences de l'involution tensionnelle spontanée chez les hypertendus. Nous ne croyons pas, avons-nous dit, que la rupture de l'équilibre mécanique soit la seule cause des accidents nerveux post-hémorragiques. Ces derniers sont susceptibles d'apparaître en l'absence de toute chute tensionnelle.

Néanmoins, il faut retenir que les cas où la tension est trouvée abaissée, comme ceux de Clovis VINCENT et DARQUIER, se signalent par leur gravité.

Bien que les traités contemporains soient d'accord pour déconseiller les saignées abondantes dans le traitement de l'hypertension compensée, en pratique c'est là un moyen auquel on a encore trop souvent recours.

Nous citerons trois observations qui, à titres divers, nous paraissent significatives des dangers que l'usage inconsidéré de cette thérapeutique fait courir.

Un homme, artério-scléreux, est frappé à l'âge de 60 ans d'une hémiplegie droite avec aphasie ; en quelques semaines les accidents rétro-cèdent, mais bientôt le malade réclame un traitement préventif contre de nouveaux accidents, et, bien que sa tension artérielle soit au voisinage de la normale (10/18, chaque mois il subit une saignée de 3 ou 400 grammes.

*A chaque saignée, les troubles de la parole réapparaissent avec une telle netteté, que l'entourage ne manque pas d'en être frappé et réclame l'inter-
ruption de cette thérapeutique.*

Depuis qu'elle a été suspendue, le malade n'a pas eu spontanément de semblables phases d'aggravation.

C'est une influence plus nocive qu'exerce la saignée chez la malade dont le Dr de GENNES, médecin des hôpitaux, a bien voulu nous confier l'observation.

Il s'agit d'une femme de 64 ans, atteinte d'hypertension artérielle modérée (19-12 au Vaquez) sans atteinte rénale, sans signe de défaillance cardiaque, sans symptôme nerveux.

Elle est soumise depuis longtemps par son médecin, à une médication hypotensive et à des saignées répétées (soustractions de 200 gr. tous les mois).

Au mois de février 1930, la malade se plaint de céphalée, survenant par crises, parfois accompagnées de légers troubles de la parole.

Le même traitement continue à être appliqué.

Au mois d'avril, la malade remarque *que la saignée mensuelle, loin de la soulager, augmente la céphalée et la gêne de la parole*. Le 28 mai, les troubles s'aggravant, le médecin pratique *une saignée plus importante que de coutume* (500 gr.). Au cours même de l'opération, la malade accuse brusquement une douleur intense dans la moitié gauche de la tête, elle éprouve à parler une grande difficulté.

Très rapidement, 3 ou 4 heures plus tard, s'installe *une hémiplegie droite*.

Le lendemain, quand le Dr de Gennes, appelé en consultation, voit la malade, c'est l'aspect d'une hémiplegie commune, totale avec aphasie, abolition des réflexes, signe de Babinski.

La tension artérielle n'a pas varié : 19-12 au Vaquez. Cœur normal.

Dans les jours qui suivent, foyer de congestion pulmonaire, élévation thermique et mort le 4 juin, au moment où les signes hémiplegiques commencent à régresser.

Voilà encore un exemple d'accidents d'hémiplegie manifestement provoqués par la soustraction sanguine. Si nous avons voulu le citer ici, *c'est que son intérêt réside dans les indications thérapeutiques qui ont motivé la saignée* :

Cette malade, hypertendue discrète, se plaint de céphalée. On la saigne. A la dernière saignée — elle en fait la remarque — les douleurs augmentent, ainsi que les troubles de la parole. Loin de s'arrêter à cet avertissement, le médecin décide de pratiquer une saignée plus abondante. Un demi-litre de sang s'est écoulé, quand la céphalée prend une intensité brutale ; quelques heures

plus tard, l'hémiplégie s'est installée, elle se terminera par la mort dans des complications pulmonaires.

La belle observation qu'on va lire — due à l'obligeance du professeur agrégé LIAN — servira encore d'argument.

Il s'agit d'un malade de 54 ans, soigné pour aortite avec hypertension discrète (19-11) et troubles dyspnéiques.

Le 15 juin 1930, il accomplit une grande randonnée en automobile, au cours de laquelle il se fatigue notablement.

A la fin du parcours, la femme du malade, assise à côté de lui, s'aperçoit qu'il éprouve quelque difficulté à conduire, elle l'arrête, le fait descendre de son siège, il *titube légèrement*, le regard un peu vague, elle le conduit à pied jusqu'à un village tout proche.

Un médecin appelé décide aussitôt de pratiquer une saignée : *au fur et à mesure que le sang s'écoule, l'état du malade s'affaiblit, les symptômes d'obnubilation s'accroissent*, et alors qu'avant le début de la saignée le malade avait pu marcher seul et s'exprimer de façon correcte, sans témoigner d'aucun signe de localisation, à peine la saignée est-elle terminée (et elle a été d'une particulière abondance, *le sang remplissant une pleine cuvette*) que le bras gauche retombe inerte : *il est paralysé*.

On transporte le malade à Paris en ambulance ; durant le trajet il est dans un état de torpeur accentuée.

Lorsque le Dr Lian revoit le malade, 48 heures après l'accident, il persiste une parésie faciale gauche ; la motilité des membres est redevenue normale. Légère incoordination psychique, et amnésie complète concernant tout l'incident précédent.

Pas de signe de défaillance cardiaque ; tension artérielle 18/11.

Tous les symptômes nerveux se sont progressivement amendés, le malade est actuellement en bonne santé.

En résumé, un homme de 55 ans, aortique, entre soudain, à la fin d'une journée de fatigue et d'efforts, dans un état d'obnubilation discrète et de vertige.

Pendant un quart d'heure cet état persiste, sans tendre à s'aggraver. C'est alors qu'intervient une émission sanguine. Le médecin estime qu'elle doit être abondante, mais à mesure que la quantité de sang soustrait s'élève, on voit les signes nerveux progresser. Quand on arrête enfin l'opération, il existe une monoparésie brachiale, une torpeur voisine du coma.

On ne saurait affirmer que la saignée a été seule à déterminer ces manifestations. Au moment où se pose son indication, il

existe déjà des symptômes cérébraux, peut-être étaient-ils les prodromes de cette paralysie transitoire. Mais l'observation démontre, par contre, à l'évidence l'inefficacité de la thérapeutique employée. C'est au cours même de l'opération que les accidents se développent, qu'elle était censée prévenir.

Voilà, au total, trois observations démonstratives de l'influence néfaste exercée par une saignée ou, pour le moins, de son inutilité.

Est-ce à dire que ce moyen thérapeutique doit être pros crit dans toutes les hypertensions ? il ne saurait être question de tirer de cette étude une semblable déduction. Mais la saignée a, comme les auteurs paraissent être d'accord pour le penser, sinon pour l'écrire, des *indications précises*.

Nous ne pouvons ici les indiquer que très succinctement.

Ce sont, avant tout, les états de défaillance cardiaque, les grands accidents dyspnéiques.

La soustraction sanguine semble abaisser d'une façon particulièrement efficace la tension veineuse, lorsque celle-ci a subi une forte élévation. Tel est le cas au cours de ces manifestations asystoliques, où l'on sait que le sang — loin d'être augmenté dans sa masse totale — ne subit que des variations de répartition, séjournant dans les veines en proportion accrue (KEITH ROWNTREE et GERAGHTY).

On comprend que l'émission sanguine, qui agit directement sur la partie « la plus engorgée du système circulatoire », donne là ses meilleurs résultats thérapeutiques (VILLARET, SAINT-GIRONS et J. BESANÇON).

Mais doit-on inverser le problème, et ne saigner que les sujets dont la pression veineuse est augmentée ? Se garantirait-on de la sorte, contre l'apparition d'accidents nerveux ? — Théoriquement, cette distinction peut paraître souhaitable. En pratique, la mesure de la tension veineuse périphérique, malgré l'intérêt de sa recherche, renseigne trop imparfaitement sur l'état de la tension veineuse profonde, pour qu'on prétende baser sur des chiffres qu'elle fournirait, la conduite d'un traitement. *La part majeure demeure à l'appréciation clinique.*

Parmi les hypertendus, on pourra saigner (et quelle meilleure préparation y a-t-il à un traitement toni-cardiaque)? les malades qui, sous forme d'accidents dyspnéiques ou autres, manifestent un début de défaillance ventriculaire.

Chez ceux au contraire, qui se plaignent de symptômes purement cérébraux, la soustraction sanguine abondante — *inutile si elle est sans effet sur la tension artérielle, dangereuse parfois quand elle l'abaisse* — paraît particulièrement contre-indiquée.

Dans les cas où, pour raison d'asystolie, une saignée serait nécessaire chez un hypertendu *aux artères scléreuses*, il nous semblerait prudent de recueillir le sang en milieu citraté et de le conserver quelques heures à la glacière, pour le réinjecter, le cas échéant, si des accidents nerveux devaient apparaître.

Nous allons voir dans les pages qui suivent que la transfusion sanguine est, en effet, la seule thérapeutique applicable à ces accidents.

II. — Traitement des accidents nerveux post-hémorragiques

« C'était bien la convulsion par inanition que le malade avait éprouvée, car il eut à peine pris la nourriture dont il était privé depuis la saignée, qu'il fut mieux. Le lendemain il n'était plus paralytique, au grand étonnement des gens de la maison et de plusieurs personnes du voisinage *qui ne pouvaient se figurer qu'on eût pu guérir un homme ayant des accidents d'apoplexie, par une soupe.* »

J.-B. PAMARD.

Observation sur un accident d'apoplexie survenu par inanition après l'opération de la cataracte et guéri simplement par l'usage des aliments.

Ann. de la Soc. de Méd. prat. de Montpellier, t. III, 1804, p. 254.

Nous serons brefs dans ce chapitre.

En présence de la complexité des facteurs mis en jeu par la perte sanguine, et de la difficulté où l'on est de déterminer avec certitude lequel est responsable de l'atteinte nerveuse, nous *n'avons guère à envisager de médication pathogénique.*

Mais parce qu'il est démontré que les accidents nerveux post-hémorragiques sont bien liés à l'hémorragie par des rapports de causalité, le traitement de ces accidents s'impose : C'EST LA TRANSFUSION SANGUINE.

La première fois qu'avec notre maître ABRAMI nous l'avons mise en œuvre, chez ce malade hypertendu, qui, cinq semaines après une hématoméclé, conservait une monoplégie crurale, son emploi pouvait paraître singulier, dirigé contre des lésions nerveuses d'apparence définitive. Quelques heures cependant, après la transfusion, les mouvements se montraient dans le membre

inerte, lequel en peu de jours, récupérerait une notable motilité.

Nous ne reviendrons pas sur les observations de nos malades SAG... et ROM... chez lesquels la transfusion amena la disparition du signe de Babinski, fit disparaître le myosis, atténua même un état d'excitation psychique.

Nous avons, dans les pages consacrées à l'étude clinique, développé longuement les arguments qu'on puisait dans l'efficacité de cette thérapeutique. Ils nous ont servi à démontrer, d'une part, les rapports de l'hémorragie et des accidents nerveux, d'autre part, à conclure, dans plusieurs circonstances, à la nature fonctionnelle de ceux-ci.

Un autre problème se pose. *Quel est le mode d'action de cette thérapeutique ?*

Les effets biologiques d'une transfusion sont multiples. Personnellement, nous l'avons vue relever le nombre des hématies, accroître la globuline du sérum et surtout la sérine, dans un cas faire baisser l'azotémie, dans un autre, reconstituer la réserve alcaline... On se trouve ramené au problème de la pathogénie dont nous avons précédemment souligné toutes les difficultés.

Nous terminerons ce chapitre en joignant à notre propre documentation, quelques observations inédites où, dans des cas semblables aux nôtres, la transfusion sanguine a réalisé les mêmes succès.

Deux sont dus au professeur agrégé LACAZE (du Val de Grâce) que nous remercions sincèrement.

S..., de 34 ans, sujet marocain, est pris, dans la montagne, d'hémorragies abondantes à la suite d'avulsions dentaires multiples pratiquées par un médecin indigène.

Quarante-huit heures plus tard, il se présente à la consultation. Etat d'anémie assez intense, tension $3/4$ au Pachon, pouls filiforme à 140.

Au moment de l'examen, l'hémorragie persiste en nappe au niveau du maxillaire. Il existe une *hémiparésie gauche* incomplète, prédominant au membre inférieur et respectant la face. Cette hémiparésie, sur laquelle spontanément le malade attire l'attention, se serait, d'après ses dires, installée progressivement depuis le début de la perte sanguine.

Elle offre tous les signes d'une lésion organique, signe de Grasset, signe de Babinski très net à gauche.

La ligature de la carotide externe du côté qui saigne est immédiatement pratiquée. Aussitôt après l'intervention, *transfusion* de 500 gr. de sang citraté.

Le lendemain, l'hémiparésie, observée la veille, a complètement disparu, il persiste une légère diminution de la force musculaire, mais le réflexe cutané plantaire se fait nettement en flexion.

L'autre malade, également marocain, âgé de 29 ans, subit une résection des cornets antérieurs. Pressé de reprendre ses occupations, il repart dans la montagne 4 jours après l'intervention.

Au 8^e jour, une hémorragie secondaire se déclare du côté droit. Sept heures s'écoulent avant que cet homme puisse être transporté à l'hôpital. A son arrivée, il est d'une pâleur extrême, pouls petit, 130.

Le malade se plaint d'avoir commencé à voir double au cours de son transport. A l'examen il existe, de fait, une *parésie du moteur oculaire externe droit*.

Tamponnement de la fosse nasale et *transfusion* de 350 cmc. de sang citraté.

Cette transfusion a été pratiquée à 11 heures du matin, à midi, le malade se plaint encore de voir double, mais au moment de la contre-visite, à 5 heures du soir, la *diplopie* a disparu, pour ne plus reparaitre, et la guérison du malade se fait sans autre incident.

Le Dr JOLTRAIN a pris la peine de nous communiquer une observation non moins intéressante.

Dans un ordre voisin, d'ailleurs, cet auteur, avec Maurice LÉVY, avait déjà observé la disparition d'un rythme de Cheynes-Stokes chez une anurique, à la suite d'une transfusion de sang (la même constatation avait été faite une fois par FLANDIN et TZANCK).

Voici son observation inédite :

Il s'agit d'un jeune garçon de 14 ans, hémophile qui, à la suite d'une ablation des végétations est atteint d'hémorragies nasales à répétition.

Pendant 4 jours, les pertes de sang se reproduisent, résistant au traitement local, aux injections de peptone. Le 5^e jour qui suit l'intervention, l'état d'anémie est intense ; dans la journée, l'enfant, dès qu'il s'endort, est en proie à des *hallucinations* et entre dans un état d'agitation qui nécessitent une surveillance constante.

Trois jours plus tard, l'état s'est aggravé. Pâleur extrême, tendance lipothymique.

Le délire s'est installé en permanence, caractérisé surtout par des *hallucinations auditives*, confusion mentale (mots sans suite, tendance aux

accès de pleurs ou de rire, *extrême agitation* qui, en raison de l'état du malade, provoque fréquemment des syncopes ; la température est normale 37°3.

Le Dr Joltrain voit le malade à 11 heures du soir ; état très grave. G. R. 1.200.000, G. B. 11.000, temps de saignement 6', temps de coagulation 32'. A minuit, une *transfusion sanguine* de 250 cmc. de sang citraté est pratiquée.

Choc assez intense avec frissons prolongés, vomissements, la température s'élève à 38°5 ; 1/2 heure après la transfusion, la coagulation paraît déjà améliorée (17').

Le phénomène le plus curieux est, *malgré l'existence des phénomènes de choc et l'élévation de la température, le retour immédiat, après la transfusion, à un état psychique normal.*

L'enfant a repris toute sa connaissance, il ne manifeste plus ni délire ni agitation.

Les jours suivants, l'hémorragie ne se reproduit plus et l'état s'améliore progressivement.

Sans doute, nous avons signalé les faits d'hémiparésie transitoire, de troubles psychiques ou convulsifs spontanément curables.

Dans aucun cas toutefois, nous ne voyons signalé de réparation aussi rapide que celle qui suit, dans les observations précédentes, la transfusion sanguine. Ici le délire cède brusquement, qui durerait depuis plusieurs jours ; là, dès que, l'opération terminée, on explore le réflexe cutané plantaire, on constate la disparition du signe de Babinski. Dans ces cas, l'influence de la transfusion ne paraît pas discutable sur l'heureuse marche de l'évolution.

Nous ajouterons enfin une observation de FUCHS, parue il y a 2 ans, mais que nous résumerons ici en raison de la netteté des résultats obtenus.

Une femme de 29 ans, peu robuste, ayant eu pendant toute sa grossesse de l'albumine et des œdèmes, est atteinte, au cours d'un accouchement pénible, d'hémorragies d'une extrême abondance.

Ces accidents se sont déroulés pendant la nuit. Quelques heures plus tard, malgré son état de grande faiblesse, la malade fait la remarque que le jour tarde à paraître : c'est ainsi que l'on découvre les troubles de la vue.

A l'examen, 14 heures après l'accouchement, *la diminution de l'acuité visuelle est très prononcée*, vision des doigts à un mètre des deux côtés ; à l'ophtalmoscope, les deux papilles sont délavées et comme recouvertes

d'un voile blanchâtre ; ni œdème, ni surélévation de la papille, artères très étroites, veines normales, pas de modification du champ visuel.

Une transfusion sanguine est pratiquée dans l'après-midi (250 cmc. de sang pur). A peine l'opération est-elle terminée que la malade déclare voir mieux les doigts, distingués à 3 mètres des deux côtés ; la perception des objets de la pièce est possible.

Le jour suivant, la coloration blanchâtre du pourtour de la papille a presque complètement disparu. Les artères rétinienne sont un peu élargies. Amélioration de l'état général.

Au 3^e jour, acuité visuelle 6/18.

Quarante-huit heures plus tard, comme l'amélioration ne progresse plus, *une nouvelle transfusion de 200 cmc. est pratiquée. Nouvelle amélioration de l'acuité visuelle.*

Trois jours plus tard, elle est de 6/12, papilles nettes, calibre artériel normal.

Dès lors, tous les symptômes disparaissent, la malade déclare simplement avoir les yeux fatigués après une longue lecture.

Six semaines plus tard, état normal.

Quand on considère la gravité habituelle des troubles visuels post-hémorragiques, le succès dans ce cas est vraiment remarquable.

Sans doute n'en peut-il être toujours ainsi, et le malade de COYON et CERISE, traité de la sorte, n'avait subi aucune amélioration. Mais il nous semble que la transfusion — loin d'être proscrite dans l'amaurose post-hémorragique (MAGITOT) ou préconisée à titre de moyen accessoire, comme le font la majorité des ophtalmologistes qui lui préfèrent les injections de sérum — *trouve dans ces cas également une indication majeure dont l'urgence ne doit pas être discutée.*

Au total, à tous les accidents nerveux qui suivent une perte de sang, s'oppose la même thérapeutique : la transfusion sanguine. On peut, croyons-nous — à moins que la lésion qui a causé l'hémorragie soit elle-même d'une particulière gravité — en espérer les résultats les plus rapidement efficaces.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

— Il existe, moins exceptionnellement que ne le ferait croire la lecture des traités, des accidents nerveux apparaissant à la suite d'une hémorragie abondante.

— Ce n'est pas une coïncidence, mais bien un rapport de cause à effet qui unit les troubles nerveux à la perte sanguine. On s'en convainc en considérant :

- la chronologie des accidents ;
- la coexistence d'autres effets indiscutables de l'hémorragie ;
- la disparition éventuelle des signes nerveux sous l'influence d'une transfusion sanguine — il s'agit là d'une démonstration en quelque sorte physiologique, donnant la preuve de la « réversibilité des phénomènes ».

— L'expression clinique en est d'une grande variété. Elle reproduit tantôt les symptômes d'une lésion en foyer, tantôt des signes d'excitation corticale diffuse, ou d'atteinte discrète du seul faisceau pyramidal, ou de sidération brutale des fonctions nerveuses, ou d'altération des nerfs craniens ou périphériques.

Au lit du malade, ces troubles sont plus ou moins manifestes. Nous insisterons surtout sur l'intérêt qu'il y a à rechercher systématiquement, chez des sujets qui viennent de perdre du sang en abondance, le signe de Babinski post-hémorragique.

— Agissant en l'absence d'autres influences, une perte de sang, chez un sujet indemne de tares, ne détermine pas de phénomènes nerveux. Il faut, pour qu'ils se produisent, l'association à l'hémorragie d'un facteur local (lésion cérébrale chro-

nique) ou général (toute raison de débilitation, mais surtout lésions du foie).

— L'examen anatomique a été loin de montrer, lors de chaque vérification, les lésions destructives que l'aspect clinique semblait permettre de prévoir. Souvent l'examen a été entièrement négatif. Il faut donc admettre, dans un certain nombre de cas, peut-être le plus grand, — si l'on tient compte aussi des accidents spontanément curables, de ceux que la transfusion améliore — l'intervention de troubles fonctionnels des centres nerveux.

— Il est possible, expérimentalement, en s'adressant à des moyens sensibles d'exploration, de mettre en évidence les signes d'une atteinte discrète, latente du système nerveux, à la suite de toute hémorragie qui est abondante, sans être mortelle.

— Expérimentalement encore, on peut reproduire chez l'animal divers accidents nerveux patents, en faisant intervenir, conjointement à la perte sanguine, un facteur local ou général. Ce caractère étiologique, déjà pressenti par l'étude des malades, se trouve ainsi confirmé.

— Deux problèmes voisins sont intéressés par cette étude expérimentale. D'une part, les variations du pouvoir pharmacodynamique des médicaments sous l'influence d'une déperdition sanguine. D'autre part, l'importance du facteur hémorragie dans la détermination des accidents nerveux qui suivent quelquefois la ligature de la carotide.

— L'étude de la courbe de pression rachidienne, chez l'animal, au cours de la saignée met en évidence et l'importance d'un facteur régulateur, et les rapports qui unissent la tension rachidienne aux variations de la masse sanguine.

— Chez l'homme, où l'on est amené à étudier un aspect un peu différent du problème, puisqu'il ne peut s'agir chez lui que de saignées veineuses, lentes, et d'une abondance modérée, cette exploration permet de *mesurer*, en quelque sorte, le drainage que subissent les liquides interstitiels au cours de la reconstitution post-hémorragique de la masse sanguine.

— Malgré les données cliniques et expérimentales, la pathogénie des accidents nerveux reste complexe ; trop de facteurs sont mis en jeu par la spoliation sanguine, soit immédiatement, soit dans la phase de réparation qui la suit, pour qu'on puisse isoler l'agent responsable.

— Cette notion de la complexité du problème pathogénique, nous sommes incité à l'introduire aussi dans l'étude des paralysies transitoires, comme dans celle de l'hémiplégie commune par ramollissement. Le facteur artériel local y est manifestement insuffisant à créer seul la lésion. On peut aujourd'hui soupçonner dans des troubles vaso-moteurs fugaces, et surtout dans des altérations qualitatives du sang, le *facteur général*, dont le rôle *déclenchant* paraît des plus vraisemblables.

— Il est formellement contre-indiqué de saigner les hypertendus surtout artério-scléreux, à moins que l'existence d'une défaillance cardiaque, ou d'accidents de dyspnée paroxystique, ne requièrent formellement cette thérapeutique.

Au cas où une émission sanguine deviendrait, de l'un de ces derniers chefs, nécessaire, le sang serait avec avantage recueilli en milieu citraté, prêt à être réinjecté au malade, dans l'éventualité — toute exceptionnelle qu'elle soit — d'apparition d'un accident nerveux.

— La transfusion sanguine est, en effet, le seul traitement efficace des accidents nerveux post-hémorragiques. On a tout lieu d'attendre les meilleurs résultats de sa mise en œuvre

précoce — tardivement appliquée, elle peut encore donner des résultats inespérés.

— La transfusion est indiquée aussi quand le système nerveux est atteint au cours de certaines intoxications (oxyde de carbone), et, pour d'autres raisons, à titre préventif, après la ligature de la carotide primitive.

BIBLIOGRAPHIE

Historique,

- ABERCROMBIE. — Pathological and practical researches on diseases of the brain and the spinal cord. Edimbourg, 1829.
- BAUCHE. — Influence des flux sanguins sur l'organisme. Th. Paris, 1841.
- BEGIN. — Application de la doctrine physiologique à la chirurgie. Paris, 1823.
- BOERHAAVE. — Praelectiones academicae de Morbis nervorum. Leyde, 1761, t. I, p. 161 ; t. II, p. 806.
- BOUREAU. — Influence des altérations du sang et des altérations de la circulation sur le système nerveux. *Ann. médico-psych.*, 1854, 2^e série, VI, p. 555.
- CHRÉTIEN. — Essai sur les hémorragies actives considérées chez l'enfant, l'adulte et le vieillard. Th. Paris, 1803.
- DELASIAUVE. — Traité de l'épilepsie. Paris, 1834, p. 233.
- DUPUYTREN. — De l'hémorragie traumatique considérée d'une manière générale. *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 2^e éd., 1839, t. VI, p. 2.
- EHRMANN₂. — Recherches sur l'anémie cérébrale. Th. Strasbourg, 1854.
- HIPPOCRATE. — Aphorismes, V, 3, VII, 9.
- LABADIE-LAGRAVE. — Traité des maladies du sang. Paris, 1893, ch. VII.
- LANDRY. — Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses. Paris, 1855.
- PIERRE MARIE. — La congestion cérébrale devant l'Académie de Médecine en 1861. *Presse méd.*, 1900, p. 61.
- Article : Congestion et anémie cérébrales in *Traité de Méd. Brouardel et Gilbert*, 1901, VIII, p. 691-695.
- PIORRY. — Traité de médecine pratique. Paris, 1843.
- PORTAL. — Essai sur l'épilepsie. Paris, 1821.
- POTAIN. — Article : Anémie, in *Dictionnaire de Dechambre*, t. IV, 1883.
- RECLUS (P.). — Des mesures propres à ménager le sang pendant les opérations chirurgicales. Th. agrégation. Paris, 1880.
- SANSON. — Des hémorragies traumatiques. Th. Concours, Paris, 1836.

- SCHROEDER (PH.-G.). — De convulsionibus ex hæmorrhagia nimia oriundis. *Dissertatio inauguralis medica*. Marbourg, 1752.
- SÉE (GERMAIN). — De la chorée. *Mémoires de l'Acad. de Méd.*, 1850, t. 15, p. 373.
- TISSOT. — Traité des maladies des nerfs. Paris, 1778.
- TORNERY (M. DE). — Les maladies nerveuses pendant l'antiquité grecque et romaine. Paris, 1892.
- TROUSSEAU. — Congestion cérébrale apoplectiforme dans ses rapports avec l'épilepsie et l'éclampsie. *Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu*, Paris, 1862, t. II, p. 56.

Étude anatomo-clinique.

- ABEILLE. — Etudes cliniques sur la paraplégie indépendante de la myélite. Paris, 1854.
- ABRAMI (P.) et WORMS (Robert). — Un cas d'hémiplégie consécutive à une hématoméose abondante chez un artério-scléreux. Extension de la paralysie sous l'influence de la reprise de l'hémorragie. Résultats obtenus par les transfusions sanguines. Soc. méd. des Hôp., 4 avril 1930 ; *Bull. et Mém.*, p. 718.
- ADLER et JABLONSKI. — Réserve alcaline du sang dans les maladies du foie. *Klin. Wochenschr.*, t. III, 1924, p. 1124.
- ANDRAL. — Chorée, suite d'hémorragie nasale. *Leçons de Pathologie*. Paris, 1836, t. III, p. 303.
- BINSWANGER. — Cortico-motorische Reiz und Erschöpfungssymptome auf dem Boden einer Hirnanämie. Naturwissenschaftl.-medizinische Gesellschaft zu. Iena, 22 juin 1916. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1916, p. 1530.
- BOUCHET et GERMAIN. — Etudes pour servir à la connaissance de l'influence de la folie sur les fonctions et les maladies du corps humain et réciproquement. *Ann. Méd. psych.*, 1844, t. IV, p. 337.
- BOUVERET. — Aphasie, hémiplégie, apoplexie, suite d'hémorragie gastrique. Autopsie. *Rev. de Médecine*, 1899, 19, p. 81-87.
- CARLINI. — Hémianopsie post-hémorragique. Clinica oculistica, 1909, in *Ann. d'Ocul.*, 136, 1909, p. 153.
- CHEVALLEREAU. — Sur l'hémianopsie consécutive à des hémorragies utérines. *Bull. de la Soc. française d'Opht.*, 1890.
- COTHENET. — Du diagnostic des paraplégies. Th. Paris, 1858.
- COYON CERISE et VILLEMIN CLOG. — Amaurose consécutive à une hémorragie gastro-intestinale. Soc. méd. des Hôp., 21 janvier 1927.

- DENYS et STRUBBE. — Etude sur l'acholie expérimentale. La cellule, t. IX, 1893, p. 447.
- DERAIN. — Amblyopies et amauroses consécutives aux hémorragies gastro-intestinales. Th. Lyon, 1900.
- DEVAL. — Traité de l'amaurose ou de la goutte sereine. Paris, 1851.
- DUHOT. — Contribution à l'étude des névrites par ischémie. Th. Lille, 1912-1913.
- ESQUIROL. — Des maladies mentales. Bruxelles, 1838.
- GINTRAC. — Hémiplegie chez une femme, suite d'une hémorragie utérine. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1857, 2, p. 610.
- Cours théorique et pratique de Pathologie interne. Paris, 1868, t. VI.
- GRAVES. — Epilepsie développée pendant une saignée chez un ecclésiastique sujet à des hémorragies incoercibles et qui resta épileptique. *London Medic. Gaz. in Gazette des Hôpitaux* 1848, p. 20.
- HAHN MASSEN NENCKI et PAWLOW. — *Arch. des Sciences biol. de Saint-Petersbourg*, 1892.
- JACCOUD. — Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris, 1864.
- JACOBS. — Hematemesis ; intermittirende Spinal-neuralgia ; beiderseitige Amaurose. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1868, V, 39.
- LE DAMANY. — Les insuffisances hépatiques mono-symptomatiques. *Presse méd.*, 1914, n° 41, p. 389.
- LELIÈVRE. — Contribution à l'étude des amauroses post-hémorragiques. Th. Paris, 1927.
- LELONG (P.) et COULLOUDON. — Confusion mentale à la suite d'une rupture de grossesse tubaire. Soc. Clin. de méd. mentale, 20 février 1928, p. 27.
- LEMIERRE (A.). — Discussion de la communication de P. Abrami et R. Worms. Soc. méd. des Hôpitaux, 1930, p. 727.
- LÉVI (Léopold). — Troubles nerveux d'origine hépatique Th. Paris, 1896.
- LHERMITTE (J.) et DUPONT (Y.). — Le signe de Babinski à évolution rythmée par l'insuffisance cardiaque. Soc. de Neurologie, 4 juillet 1929 ; *Rev. neurol.*, 1929, II, p. 92.
- LHERMITTE (J.) et TRELLES. — Le signe de Babinski dans l'insuffisance cardiaque. Soc. de Neurologie, 22 mai 1930 ; *Rev. neurol.*, 1930, I, p. 1207.
- MAC CONNELL. — Spinal cord changes following a secondary general anemia with recovery in *Journal of nervous and mental diseases*, octobre 1907, p. 658 ; *Philadelphia Neurological Soc.* 22 janvier 1907.

- MAGITOT. — La pression vasculaire rétinienne dans un cas de cécité post-hémorragique. *Ann. d'Ocul.*, 1919, 156, p. 666.
- MALLIOTIS. — Les troubles visuels graves après les pertes de sang. Th. Paris, 1898.
- MARSHALL HALL. — On the effects of loss of blood. *Med. Chir. Trans. of London*, t. XIII, 1827, p. 121.
- MOREL. — Traité des maladies mentales, p. 158. Paris, 1860.
- MOUTARD MARTIN. — Paraplégies causées par les hémorragies utérines ou rectales. Soc. Méd. des Hôp., 25 août 1852 ; *Bulletin*, t. I, p. 345.
- NEUBURGER. — Augenmuskellähmung nach schwerem Blutverlust, *Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde*, 1902, t. 26, p. 161.
- PAMARD (J.-B.). — Observation sur un accident d'apoplexie survenu par inanition après l'opération de la cataracte et guéri simplement par l'usage des aliments. *Ann. de la Soc. de Méd. pratique de Montpellier*, t. III, 1804, p. 254.
- PANAS. — Traité des maladies des yeux. Paris, 1894. t. I, p. 734.
- PAVEL MILCOU et RADVAN. — L'action de la morphine sur le foie. *Paris médical*, 9 août 1930, p. 125.
- PELLERIN. — Contribution à l'étude de quelques hémorragies chez le vieillard. Th. Paris, 1897-1898.
- PICK. — Funktionelle Ausschlaltung der Leber bei Säugethieren. *Arch. f. experim. Path.*, t. 32, 1893, p. 385.
- PINEL. — Traité de pathologie cérébrale. Paris, 1844.
- REGIS (G.). — Amaurose bilatérale et troubles psychiques consécutifs à une hémorragie digestive. Th. Paris, 1929.
- REMAK. — Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel's spezielle Path. u. Ther., t. XI, III, 3. Vienne, 1899.
- RENAU1 (J.). — Art. Hémorragie du *Dict. encyclopédique des Sc. médicales*, t. XIII.
- RILLIET et BARTHEZ. — Traité des maladies des enfants, 1853, t. II, p. 587.
- ROGER et CRÉMIEUX. — Les hémiplegies par spoliation sanguine abondante. *Marseille médical*, 25 octobre 1930, p. 117.
- ROLLET, LANGERON et COLRAT. — Troubles visuels post-hémorragiques à type hémianopsique chez un cancéreux. Soc. d'Opht. de Lyon, 5 mai 1925, in *Lyon médical*.
- ROUANET. — Les troubles visuels post-hémorragiques à type hémianopsique. Th. Lyon, 1925.
- SCHMIDT RIMPLER. — Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Erkrankungen. Nothnagel's spezielle Path. u. Ther., t. XXI. Vienne, 1898.

- SORRE. — Epistaxis, sa valeur séméiotique. Th. Paris, 1864, n° 62.
- TANTIL. — De l'épistaxis chez les vieillards. Th. Paris, 1893-1894, n° 503.
- TERRIEN. — Atrophies optiques et hématoméses. *La Presse méd.*, 16 juillet 1930, p. 953.
- TERRIEN et RENARD. — Atrophie optique et hématomèse. Soc. d'oto-neuro-opht. de Paris, 23 janv. 1930.
- TERSON. — Les troubles visuels graves après les hématoméses et les métrorragies. *Semaine médicale*, 1894, 245-249.
- Les troubles visuels après les pertes de sang. Rapp. à la séance plénière de la Soc. d'Opht. de Paris, 20 nov. 1921, *Bulletin de la Soc. d'Opht.*, p. 270.
- THOMPSON. — A case of subacute combineate dégénération of the spinal cord. *Brain*, t. 36, 1911-12, p. 510.
- TOURNAY. — Respiration de Cheyne-Stockes et signe de Babinski périodique. Soc. de Neurologie, 3 mars 1927.
- TRENEL. — Syndrome de Korsakoff fruste consécutif à une hémorragie grave par fibrome utérin chez une malade à réaction humorales positives. Soc. Clin. de Méd. mentale, 20 février 1928. *Bull.*, p. 29.
- VINCENT (Clovis) et DARQUIER. — Du danger de la saignée chez les athéromateux hypertendus. *Les Sciences médicales*, 15 déc. 1923, p. 313.

Recherches expérimentales sur les effets nerveux des hémorragies.

- ADUCCO. — Action de l'anémie sur l'excitabilité des centres nerveux. *Archives ital. de Biol.*, 1891, t. 14, p. 141.
- ANISTCHKOW. — Experimentelle Untersuchungen über die Gehirnsnanämie. *Zeitschr. f. die ges. exper. Med.*, 1926, t. 49, p. 45, 62.
- ATHANASIU. — Article Hémorragie du *Dictionnaire de Physiologie*. Paris, 1909, t. VIII.
- BARRY (D.-T.) et CHAUCHARD (A.-B.). — Influence de la saignée sur l'excitabilité du pneumogastrique dans son action sur la pression artérielle. Soc. de Biol., 10 mai 1930, t. 104, p. 170.
- BARTHÉLEMY. — Un nouveau cas de survie définitive chez le chien saigné à blanc et traité par l'injection intraveineuse de sérum gommé. Soc. de Biol., 1924, p. 1332.
- BINET (L.) et GAYET. — Etude de l'action de l'asphyxie sur les centres vaso-moteurs par la méthode de la tête perfusée. Soc. de Biol., 19 janvier 1929, p. 202.
- BOURGUIGNON (G.). — La chronaxie chez l'homme. Paris, 1923.

- BROCA et RICHET. — Effets que l'asphyxie et l'anémie du cerveau exercent sur l'excitabilité corticale. *Soc. Biol.*, 1897, p. 141.
- BROWN-SÉQUARD. — Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques et les usages du sang rouge et du sang noir. *Journal de la Physiologie*, 1858, t. I.
- CHAUCHARD (A.-B.). — Influence de l'ischémie sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale. *Acad. des Sciences*, 4 février 1929.
- Action de la saignée sur l'excitabilité du centre respiratoire et des fibres centripètes du pneumogastrique. *Soc. de Biol.*, 3 mai 1930, t. 104, p. 80.
- CLAUDE et LEJONNE. — Lésions encéphaliques expérimentales par irritation méningée. *Soc. Biol.*, 27 mars 1909, p. 541.
- Contribution à l'étude de la pathogénie des crises épileptiques. *Ibid.*, 1910, p. 138.
- DEJUST et VAURS. — Résistance du lapin aux saignées répétées. *Soc. de Biologie*, 1929, t. 102, p. 510.
- DOGIEL. — Über einige Folgen der Blutentziehung, 1891, p. 337.
- DUVILLIER. — Contribution à l'étude expérimentale de l'anémie cérébrale. Th. Lille, 1912.
- FOURMESTREAUX (DE). — Accidents cérébraux et oculaires consécutifs à la ligature de la crototide primitive. Th. Paris, 1907.
- FRÉDÉRICQ (L.). — De l'action physiologique des soustractions sanguines. Travaux du laboratoire de Liège. Gand, I, 1886.
- DELAUNAY. — Article Hémorragies du *Traité de Physiol. norm. et path.* Paris, 1906, t. VII.
- FROHLICH. — Pharmakologie des Zentralnervensystems in Handbuch des Norm. u. Path. Phys. Berlin, 1927, t. X p. 1018.
- Pharmakologie des vegetativen Nervensystems. *Ibid.*, p. 1095
- FROHLICH et SOLÉ. — Der Einfluss von Säuren und Alkalien auf die Wirkung einiger Krampfgifte. *Arch. f. exper. Path.*, 1924, t. 104, p. 32.
- HALLIBURTON and Mc DOWALL. — Handbook of Physiology. Londres, 1928.
- HAYEM. — Leçons sur les modifications du sang. Paris, 1882.
- De la mort par hémorragie. *Arch. de Physiol. norm. et path.*, 1888, p. 103-136.
- HEYMANS (C.). — Sur la régulation vagale de la fréquence cardiaque. II^e réunion de l'Assoc. des Physiologistes. Bruxelles, 1928.
- HILL. — On cerebral anemia and the effects which follow ligatur of the cerebral arteries. *Proc. of the royal Society*, 1899, t. 66, p. 480.
- HOLDEN. — Pathogénie des Amblyopies consécutives aux hémorragies abondantes. *Arch. of Ophthalm.*, 1899, t. 28, p. 125.

- HORSLEY et SPENCER. — Philosophical Transactions of the royal Society, 1900, B, p. 88.
- HOUSSAY et HUG. — Action de l'asphyxie du cerveau sur la respiration. Soc. de Biol., 16 novembre 1928, p. 1503-1506, 1506-1507.
- HUNT (Ramsay). — The role of the carotid arteries on the causations of vascular lesions of the brain. *Am. J. of Medic. Sciences*, 1914, p. 704.
- JOFFROY (A.). — De l'épilepsie et des convulsions dans l'expérimentation animale. *Revue neurologique*, 1^{er} février 1900.
- KIRMISSON. — De l'anémie consécutive aux hémorragies traumatiques et de son influence sur la marche des blessures. Th. agrég., 1880.
- LANDOIS. — Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 19^e édition (Rosemann). Berlin, 1929.
- LENORMANT. — Le traitement des anévrismes carotidiens. *J. de Chirurgie*, t. XVIII, p. 121.
- LUCHSINGER. — Zur Kenntnis der Funktionen des Rückenmarkes. *Pflügers' Archiv.*, XVI, p. 510, 1878.
- MAGENDIE. — Mémoire sur le mécanisme de l'absorption chez les animaux à sang rouge et chaud, lu à l'Académie des Sciences de Paris, en octobre 1820. *J. de Physiol. expériment.*, t. I, p. 61. 1821.
- MALLET, CLIQUET et MORENO. — Recherches sur un extrait hépatique sec hydrosoluble, dans le traitement de l'anémie. XX^e Congrès de Montpellier, 1929. Communication, p. 228.
- ORCHANSKY. — Über den Einfluss der Anämie auf die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. *Arch. f. physiol.*, 1883, p. 297-309.
- PIERRET. — Pathologie de certaines cicatrices cérébrospinales. *Ann de la Soc. de Médecine de Lyon*, 1887, t. 35, p. 120.
- PIORRY. — Recherches sur l'influence de la pesanteur sur le cours du sang ; diagnostic de la syncope et de l'apoplexie ; cause et traitement de la syncope. *Arch. génér. de Médecine* 1826, t. 12, p. 527.
- PORTER et MARKS. — The effect of hæmorrhage upon the vaso-motor reflexes. *Amer. Journ. of Physiology*, 1908, t. 21, p. 460.
- REGNARD. — Nouvelles recherches sur la congestion cérébrale. Th. Paris, 1868.
- RICHET (Charles). — Article : Cerveau. *Dictionnaire de Physiologie*, t. II.
- RICHET (Charles) et RICHET (fils). — Traité de Physiologie médico-chirurgicale. Paris. 1921.
- RIZZOLO. — La chronaxie de l'écorce cérébrale après ligature des deux artères carotides et des deux artères vertébrales et après des saignées répétées chez le chien. Soc. de Biol., 1927, t. 96, p. 1209.

- ROBERTS. — The effect of cerebral anemia upon blood pressure and respiration. *Journal of Physiology*, 1924, t. 59, p. 99.
- SCHEVEN. — Über die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach temporärer Anämie. *Arch. f. Psych.*, 1904, III, p. 926.
- STARLING. — Principles of Human Physiology. Londres, 1915.
- STORM VAN LEEUVEN. — *Pflügers Arch.*, 1913, 154, p. 307.
- TARCHANOFF, cité par François FRANCK. — *Leçons sur les fonctions du cerveau*, p. 350.
- TENDELOO. — Allgemeine Pathologie. Berlin, 1925.
- VINAY. — Des émissions sanguines dans les maladies aiguës. Th. agrégation. Paris, 1880.
- WERTHEIMER et DUBOIS. — Soc. de Biol., 1911, t. 70, p. 304.
- WESSELKIN (P.-N.). — Über die experimentelle akute Hirnanämie bei Katzen. *Zeitschr. f. die ges. exper. Med.*, 1928, t. 59, p. 206.
- ZUNZ (E.). — Eléments de Pharmacodynamie générale. Paris, 1930.

Etude de quelques conséquences des hémorragies.

- BAILLART. — La circulation rétinienne. Paris, 1923.
- BARCROFT. — Rôle de la rate dans les réparations globulaires après les hémorragies. *Lancet*, 1925, I, p. 319.
- BARCROFT et STEPHENS. — Observations upon the size of the spleen. *Journ. of Physiol.*, 1927, L, p. 64.
- BENNETT. — Changes in acid base equilibrium of blood caused by hæmorrhage. *Journ. of Biol. Chem.*, août 1926, 69, p. 675-692.
- BERNARD (Claude). — Leçons sur le diabète.
- BERNARD (Etienne). — Recherches cliniques et physiologiques sur la saignée. Th. Paris, 1925.
- BINET (L.). — Etude expérimentale des hémorragies. *Presse méd.*, 1919, p. 217.
- La rate, organe réservoir. Paris, 1930.
- BINET et GAYET. — Action des nerfs du sinus carotidien sur les variations de pression sanguine cérébrale. Soc. de Biol., 8 février 1929, p. 338.
- BROCQ, ROUSSEAU et GALLAND. — Le pH du sérum de cheval au cours des saignées successives. Soc. de Biol., 8 janv. 1927, t. 96, p. 34.
- CAULAERT. (Van). — Les lois du sang. *Presse méd.*, 3 mai 1930, n° 36.
- CIONINI (A.). — Changes on arterial pressure following haemorrhage. Compensation after transfusion of homogenous blood serum

- or of red cels in salt solution. *Pathologica*, 15 février 1929, 21, p. 72-85.
- CLAUDE, TARGOWLA et LAMACHE. — Recherches sur la pression veineuse dans ses rapports avec la pression du liquide céphalo-rachidien. Soc. de Biol., 13 mars 1926.
- CLAUDE et LAMACHE. — Relations entre la pression artérielle et la tension céphalo-rachidienne. Soc. de Biol., 1927, t. 96, p. 1325.
- COBB (S.). — Cerebral circulation. Relationship of cervical sympathetic nerves to cerebral blood supply. *Americ. J. Med. Sc.*, octobre 1929, 178, p. 528-536.
- DAUTREBANDE. — La mesure du débit cardiaque, ses enseignements cliniques. *Bruxelles médical*, 20 mai 1928.
- EYSTER et MIDDLETON. — Cardio vascular reactions to haemorrhage and transfusion in man. *Americ. J. of Physiol.*, 1924, 68, p. 581.
- Cardio vascular reactions to haemorrhage. *Am. J. of Phys.*, mai 1924, 68, p. 581-584.
- FISHBERG (E.-H. et A.-M.). — Chemical composition of blood in lipemia following haemorrhage. *Bioch. Zeit.schr.*, 1928, 195, p. 20-27.
- FORBES. — Cerebral circulation. *Arch. Neurology and Psych.*, 1928-1929, p. 751-761, 1057-1086.
- FORBES WOLF et COBB. — Cerebral circulation. Action of histamine. *Am. Journal of Physiology*, juillet 1929, p. 266-272.
- GESELL. — Hémorragie et réserve alcaline. *Americ. J. of Phys.*, 1918-1919, 47, p. 468.
- GESELL, BLAIR et TROTTER. — On the relation of blood volume to tissue nutrition. *Americ. J. of Physiol.*, 1922, 399, 412, 423.
- HASSIN. — Nerve supply of blood vessels. Histologic study. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, 1929, 22, p. 375-391.
- HENDERSON et HAGGARD. — Haemorrhage as a form of asphyxia. *J. A. M. A.*, 1922, p. 697-704.
- HEYMANS. — Sur les actions vaso-motrices réflexes, déterminées par les variations de la pression artérielle dans la circulation céphalique. Soc. de Biol., 6 oct. 1928, t. 99, p. 1237.
- HEYMANS et BROUCKAERT. — Sur la régulation réflexe de la pression artérielle céphalique. Soc. de Biol., 1928, t. 99, p. 1874.
- HOWARD FLOREY. — Microscopical observation of the circulation of the blood in the cerebral cortex. *Brain*, mars 1925, 48, p. 43.
- HURTHLE. — Blut Kreislauf im Gehirn in Handbùch des Normalen und pathologischen Physiologie. Berlin, 1927.
- JARISCH et GAISBÖCK. — Über das Verhalten des Kreislaufes bei der postanämischen Hyperämie. *Arch. f. exper. Path u. Pharm.*, 1929, 139, p. 159.

- KOLLERT. — Clinic of preapoplectic loss of tonus of blood vessels. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 24 juin 1926, 39, p. 745-746.
- KROGH. — The anatomy and Physiology of Capillaries New-Haven 1924. Yale University Press.
- LAMACHE. — Etude sur la tension du liquide céphalo-rachidien. Th. Paris 1926.
- LEMIERRE et LÉVESQUE. — Les déplacements des infiltrations périphériques vers les grandes cavités séreuses chez les cirrhotiques les brightiques et les cardiaques. *Presse méd.* 2 mai 1913.
- LIÉGEOIS (F.). — Equilibre acide base et saignées répétées chez le chien. *Soc. belge de Biol.* 29 janvier 1927, t. 96, p. 426.
- LOEPER. — Le mécanisme régulateur de la composition du sang. Th. Paris, 1903.
- LOEPER LEMAIRE et PATEL. — Sur une méthode d'inscription graphique de la pression du liquide céphalo-rachidien. *Acad. des Sciences*, 1929, t. 189, p. 871.
- MAC DOWAL. — A vago pressor reflex. *J. of Physiol.*, 1924, 59, p. 41.
- MACCLEOD. — Physiology of the intracranial circulation. *Canad. M. Ass. J.*, 1918, 8, p. 865-872.
- MEEK et EYSTER. — Circulatory reactions to hæmorrhage. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1920-1921, p. 180.
- MILROY. — Acidose et saignée. *Journ. de Physiol.*, 1917, p. 259.
- MOURETTE. — Essai sur le lavage du sang. Th. Paris 1896-1897.
- NITZESCU. — Mécanisme de l'hyperglycémie post-hémorragique. *Soc. de Biol.*, 1929, 8 février p. 386-388.
- PLUMIER. — Etude expérimentale des variations de la pression veineuse. *Arch. internat. de Physiol.*, 1909, t. 8, p. 1, 58.
- REIN. — Nouvelle voie dans les recherches expérimentales sur la circulation. *Schweizerische medizinische Wochenschr.*, 5 avril 1930, n° 14 p. 312-314.
- RICHTET, BRODIN et SAINT-GIRONS. — De la densité du sang après les grandes hémorragies. *Acad. des Sciences*, 1918, p. 587-593.
- RIEGEL. — Formation of lactic acid on body after severe haemorrhage. *J. of Biol. Chem.*, july 1927, 74, p. 123-124.
- RISER. — Le liquide céphalo-rachidien. Paris, 1929.
- RISER et SOREL. — Etudes sur la circulation cérébrale. Comparaison des techniques, l'observation directe en milieu clos. *Presse méd.*, 9 août 1930, p. 1073.
- La circulation cérébrale étudiée par la microphotographie. *Revue d'Oto-neuro-ophtalm.*, 1929, t. 7, p. 485.
- SCHLOMOWITZ et ROUZINE. — Oxygen consumption during repeated slight haemorrhages. *Am. J. of Phys.*, août 1924, 69, p. 465-476.

- SOREL. — Recherches expérimentales et cliniques sur la tension du liquide céphalo-rachidien. Th. Toulouse, 1928.
- STERN (L.), SLATOWREVOV et BELKINN. — Influence des divers facteurs phys. et path. sur le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique. Soc. de Biol., 1927, p. 526-527.
- TATUM. — Alkaline reserve capacity of whole blood and carbohydrate mobilization as affected by haemorrhage. *The Journal of Biological Chemistry*, 1920, t. 41, p. 59-73.
- TINEL. — Régulation de la circulation cérébrale à l'inhalation d'oxygène. Soc. de Biol., 1927, t. 96, p. 665.
- Rôle des vaso-moteurs cérébraux dans les maladies nerveuses et mentales. *Semaine des Hôp. de Paris*, 15 juillet 1929.
- TZANCK (A.) et RENAULT (P.). — Tension rachidienne et pression nerveuse profonde. Soc. méd. des Hôp., 28 octobre 1927.
- Les hypertensions rachidiennes d'origine mécanique (liquide C.-R. et masse sanguine). *Ibid.* 28 octobre 1927.
- VIALE. — Du rôle de la rate dans la regulation de la pression sanguine, Soc. argentine de Biologie, 21 juillet 1928 ; *Bull.*, t. II, 1928, p. 1436.
- VILLARET (M.), SCHIFF-WERTHEIMER (M^{me}), JUSTIN-BESANÇON et CACHERAG. — Sur l'indépendance relative de la dilatation de l'artère rétinienne et de l'hypotension artérielle déterminées par l'administration de dérivés choliniques. Soc. de Biol., 19 juillet 1930 (in *Presse méd.*, p. 1063).
- WINCKLER. — Effect of haemorrhage, réinjection and low alveolar oxygen on reflex activity of cord. *Americ. J. of Physiol.*, 1925, 89, p. 243-252.
- WOLF et PLUMIER. — Contribution à l'étude des réactions cardio-vasculaires de l'asphyxie chez le chien. *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1904, VI, p. 241.
- WOLF et FORBES. — Cerebral circulation, action of hypertonic solution. *Archives of Neurol. and Psych.*, juillet 1928, p. 73.

Pathogénie.

- AUBARET. — Rapp. au II^e Congrès des Sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie. Marseille, 1928.
- BARD. — De la pathogénie de l'hypertension artérielle diathésique dite solitaire. Le niveau tensionnel du milieu intérieur. *Arch. des Maladies du cœur*, novembre 1928.

- BEHAGUE et MARSIAUX. — Paralysies transitoires au cours des ascensions. *Soc. de Neurol.*, 9 janvier 1930.
- BOGAERT (L. van). — Polynévrite anémique. *Ann. de Méd.*, octobre 1927, 22, p. 321.
- BREMER et COPPEZ. — Angiospasmés des centres nerveux. Classification ; pathogénie. *Arch. d'Ophth.*, février 1927, 44, p. 88-92.
- BROCK (J.). — Ein lehrreicher Geburtsfall ; ein verhängnisvolles Klysma. *Münch. med. Wochenschr.*, 5 octobre 1928, 75, p. 1720-1721.
- DEVIC et CORDIER. — Syndrome neuro-anémique. Cas mortel. *J. de Médec. de Lyon*, 20 avril 1928, p. 209-214.
- DUCUING. — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. Un vol., 1928.
- DUMAS, LABRY et CHEVASSUS (M^{lle}). — La tension artérielle chez les hémiplegiques. *Lyon médical*, 10 septembre 1923, p. 802.
- DUMAS (A.). — Modifications de la pulsatilité artérielle au niveau des membres inférieurs et des membres supérieurs en position couchée et en position debout, observée chez des sujets sains et chez des vieillards athéromateux. *Lyon médical*, 12, 1924.
- Conditions de la circulation périphérique au cours des phases d'apnée et de polypnée, dans deux cas cliniques de respiration de Cheyne-Stockes, particulièrement favorables à cet examen. *Soc. de Biol. sect. Lyonnaise*, 16 février 1925, p. 626.
 - Accidents vertigineux et syncopaux observés chez des emphysémateux et chez des asthmatiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1925.
 - La circulation sanguine périphérique et ses troubles. Paris, 1926.
 - Manifestations cérébrales de l'insuffisance ventriculaire gauche. *Journal de Médecine de Lyon*, 1927, p. 475.
 - L'involution artérielle et ses manifestations physique et cérébrales. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 novembre 1928.
 - Les hypotensions aiguës et subaiguës. Rapp. au XX^e Congrès français de Médecine. Montpellier, 1929.
 - Brusque thrombose de la sylvienne avec ictus et mort rapide, ayant simulé l'hémorragie cérébrale chez un vieillard en phase d'involution tensionnelle. *Soc. Méd. des Hôpit. de Lyon*, 4 février 1930.
- DUMAS, BRUNAT et VERNAND. — Les modifications de la T. A., au cours de la pneumonie grippale. *Lyon médical*, 6 mars 1927.
- DUMAS, GARDÈRE et BADINENT. — Equilibre protéique du sérum sanguin dans ses rapports avec divers états tensionnels. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 24 juin 1930, in *Presse méd.*, n° 62, p. 1045.
- EISENFARB. — Examen du système végétatif au cours d'un spasme des

- vaisseaux. *Klinische Wochenschr.*, 22 mars 1930, n° 12, p. 552-553.
- GALLAYARDIN et BÉNARD. — Possibilité d'une fibrillation ventriculaire transitoire avec accidents syncopaux analogues à ceux du Stokes-Adams et précédant la mort subite. *Arch. des Maladies du cœur*, 1927, p. 305.
- GALLAYARDIN et ROUGIER (M^{lle}). — Accès angineux avec hypotension artérielle externe et accidents syncopaux et épileptiformes. *Paris médical*, 7 juillet 1928.
- GOLLWITZER MEIER. — Anoxämie und Kreislauf. *Pflügers Arch. f. die ges. Phys.*, 20 novembre 1928, 220, 3^e Heft.
- HEDON (L.) et JANBON. — Contribution à l'étude pathogénique de la dyspnée de Cheyne-Stokes. Rythme respiratoire périodique consécutif à une tentative de pendaison. Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, avril 1930 in *Presse méd.*, p. 786).
- JOEL. — Sur la pression des thromboses et des embolies. *Medizinische Klinik.*, 1930, 26, p. 347-349.
- KLUGE. — Troubles mentaux au cours de l'anémie pernicieuse. *Arch. f. Psych.*, 1927, 81, p. 353-359.
- LANGERON. — Les phénomènes du choc. *Gazette des Hôpitaux*, 2-9 janvier 1926.
- LHERMITTE. — Les manifestations nerveuses de la polyglobulie. *Gazette des Hôpitaux*, 3 mai 1930, n° 36.
- LUISADA. — Modifications de la circulation périphérique au cours des troubles du rythme cardiaque. *Arch. des Maladies du cœur*, février 1927.
- MATHIEU (P.). — Syndromes neuro-anémiques. Th. Paris, 1925.
- MERWARTH. — Role of arterial occlusion and anoxemia in cause of cerebral diplégias (in infants). *New-York State Med. J.*, 15 janvier 1929, p. 29.
- MONBRUN. — Evolution et diagnostic des spasmes de l'artère sylvienne et de l'artère cérébrale postérieure. *Rev. d'oto-neuro-ophth.*, novembre 1928, t. 6, p. 687-699.
- PAL. — Les crises vasculaires (Trad. Bablon). Paris, 1908.
- RIMBAUD (L.), CHARBONNEAU et RIMBAUD (P.). — Les dangers de l'acétylchoïne. 2 cas d'ictus survenus au cours du traitement par l'acétylcholine. Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier, mars 1930. in *Presse méd.*, p. 578.
- RUSSEL. — A clinical lecture on phenomen to angiospasm. *Brit. B. Journal*, 1914, p. 1057, 60.
- SCHULTE. — Base physico-chimique de la thrombose. *Med. Klin.*, 25 juin 1926, 22, p. 1003-1004.

- SKOOG. — Neurologie manifestation in pernicious anemia. New conception relative to etiology. *J. A. M. A.*, 11 décembre 1926, 87, p. 1957, 1961.
- SOLMS et KANISCH. — Liver treatment; favorable effects in funicular myelitis coexistent with pernicious anemia. *Fortschr. Therap.*, 10 juillet 1928, 4, p. 412-415.
- VAQUEZ. — Les chutes accidentelles de la pression au cours de l'hypertension permanente. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 11 mars 1919.
- WARBURG et JORGENSEN (S.). — Psychoses and neurasthenie associated with achylia gastrica, etc. and relations between this syndrome and pernicious anemia. *Acta Med. Scandinavica*, 1928, 69, p. 537-592.
- WEILL (P.-E.) et CAHEN.
- WEIMANN. — Cerebral lesions due to atony of blood vessels from vasomotor paralysis. *Zeitschrift f. d. ges. Neur. ü. Psych.*, 1926, 105, p. 213-223.
- WESTPHAL. — Sur l'angiospasmе, 1930, 56, p. 481-482.

Pathogénie des hémiplegies transitoires et des ramollissements.

- ACHARD et LÉVY. — Paralyse transitoire d'origine cardiaque. Soc. Méd. des Hôp., 8 octobre 1897.
- ACHARD. — Hémiplegie transitoire pendant une diurèse médicamenteuse dans l'asystolie. *Semaine médicale*, 1904.
- DAUTREBANDE. — Contribution à l'étude psycho-pathologique et thérapeutique des troubles circulatoires dans l'asystolie. *Arch. internat. de Méd. expér.*, Liège, 1926, vol. II.
- DEICKE. — Angiospastiche Hemiplegia als hypoglycemische Reaktion. *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 17 août 1928, 54, p. 1375-1376.
- DUFOUR. — Pathogénie des paralysies urémiques. Soc. méd. des Hôp., 21 février 1913.
- FLEMING et NAFFZIGER. — Physiology and treatment of transient hemiplegia. *J. A. M. A.*, 1927, t. 89, p. 1484.
- FOIX et HILLEMAND. — Rôle de l'oblitération incomplète et du spasme dans la pathogénie de certaines hémiplegies. Soc. Méd. des Hôp., 7 novembre 1924.
- FOIX, HILLEMAND et LEY. — Relativement au ramollissement cérébral, à sa fréquence et à son siège, et à l'importance relative des oblitérations artérielles complètes ou incomplètes, dans sa pathogénie. Soc. Méd. des Hôp., 11 février 1927.
- HILLER (F.) et GRINKER (R.-R.). — Functional circulatory disturbances

- and organic obstruction of the cerebral blood vessels with a contribution to the pathology of pertussis eclampsia. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, 1930, 23, p. 634.
- HOCHHAUS. — Über Hirnerkrankungen mit tödlichem Ausgang ohne anatomischen Befund. *Deutsche Med. Wochenschr.*, 1908, 34, p. 1657-1660.
- KEWDIN et LOPATSCHUK. — Sur la réserve alcaline du sang en rapport avec le développement des troubles de compensation cardiaque. *Deutsches Arch. f. Klinische Medizin.* mai 1930, t. 166, n° 102, p. 44.
- LAUTER et BAUMANN. — Über den Kreislauf bei Hochdruck Arteriosklerose und Apoplexie. *Zeitschr. f. Klin. Med.* 1928, 109, p. 415-446.
- LHERMITTE. — Idées nouvelles sur l'origine des hémiplegies transitoires et du ramollissement du cerveau. *L'Encéphale*, janvier 1928, p. 27-39.
- MILLER et TRESCHER. — Amnesia, epileptiform convulsive seizures and hemiparesis of manifestations of insulin shock. *Am. J. M. Sc.*, octobre 1927, 174, p. 453.
- NEUBURGER. — Zur Frage der funktionellen Gefäßstörungen unter besonderer Berücksichtigung des zentralen Nervensystems. *Klin. Wochenschr.*, 10 septembre 1926, 5, p. 1689-1692.
- PARIZOT et JEANDELIZE. Contribution à l'étude du sang chez les vieillards. Congrès des Soc. savantes, 1901.
- RAVID (J.-M.). — Transient insulin hypoglycemia hemiplegias. *Am. J. M. Sc.*, juin 1928, 175, p. 756-769.
- RICKER (G.). — Die Entstehung der path.-anat. Befunde nach Hirnerschütterung *Virchow's Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1919, 226, p. 68.
- RUHL. — Apoplectic haemorrhage due to arteriosclerosis or vascular spasm. Review of literature. *Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.*, 1927, 78, p. 160.
- SCHUTZER (Anna). — Über cerebrale Herdsymptome ohne anatomischen Befund. Th. Strasbourg, 1911.
- SCHWARTZ (Ph.). — Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. Berlin, 1930.
- SPIELMEYER (W.). — Vasomotrisch-Trophische Veränderung bei cerebraler arteriosklerose. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 68, 1928, p. 605.
- VEDEL, VIDAL et GONDARD. — Ramollissement cérébral consécutif à une intoxication oxycarbonée. Soc. des Sc. méd. de Montpellier, juin 1930.

- WEISS (S.). — Nature and management of cerebral hemiplegia in patients with cerebral hypertension. *M. Clin. North America*, 1929, p. 111.
- WESTPHAL. — Über die Entstehung des Schlaganfalles. *Deutsches Arch. f. Klin. med.*, t. 151, 1926, p. 1-109

Déductions thérapeutiques.

- BARRY and TORRES. — Regeneration of blood after haemorrhage. *The Journ. of Physiol.* 1926 LXXX.
- BERNARD (Etienne). — *Loc. cit.*
- CALLIUS (H.-U.). — De l'action du sérum dans la transfusion du sang. *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, décembre 1928, t. CCXIII, fasc. 5-6.
- CLAIRMONT, VON DEN VELDEN, WOLFF (P.). — Die Bekämpfung des Blutverlustes durch Transfusion und Gefässfüllung. Leipzig, 1928.
- DERSCA (Alexandresco), JONESCO et BALACEANU. — La pression veineuse périphérique de l'hypertension artérielle. *Paris médical*, 11 août 1928, p. 133.
- DZIALOSZYNSKI (A.). — La transfusion sanguine comme cure de désintoxication. *Medizinische Klinik.*, 3 janvier 1930, t. XXVI, n° 1.
- EYSTER et MIDDLETON. — Venous pressure as a guide to venesection in congestive heart failure. *Americ. Journal of Med. Sc.*, 1927, 179, p. 486.
- FLANDIN (Ch.) et TZANCK (A.). — Action de la transfusion sanguine sur l'azotémie chronique avec anémie. *Presse médicale*, 29 avril 1925, n° 34, p. 561.
- FUCHS (A.). — Im Therapie der Sehstörung nach Schwerem Blutverlust, *Wiener Mediz. Wochenschr.*, 1928, n° 45, p. 1426.
- GORDON (C.), WATSON. — Saignée et transfusion du sang dans l'intoxication oxycarbonée. *British Med. Journal*, 5 décembre 1925, n° 3388.
- GREPPI et ROSSI. — Les effets de la transfusion sanguine sur le métabolisme de l'hémoglobine et de l'azote dans les anémies. *Il Policlinico* (sezione Medica), 1^{er} août 1928, t. XXXV, fasc. 8.
- HAYEM. — Les indications de la saignée. XIII^e Congrès internat. de médecine. Paris, 1900. Serv. de Thérap., p. 237.
- JOLTRAIN (Ed.) et LÉVY (Maurice). — Anurie avec azotémie transitoire. *Presse médicale*, 3 août 1929, n° 62.
- MOURIQUAND, SEDAILLON et M^{lle} WEILL. — Intoxication par le gardé-

- nal chez une fillette de 13 ans ; action de la transfusion sanguine. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 25 mars 1930.
- RICHET**, **BRODIN** et **SAINT-GIRONS**. — Effet des injections intraveineuses dans les hémorragies. Compte rendu de l'Acad. des Sc., 1918, CLXVII, 55.
- Survie temporaire et survie définitive après les hémorragies graves. *Ibid.*, 1918, CLXVII, 574.
- Les injections de plasma sanguin pour remplacer le sang total. *Ibid.*, 1918, LXXVII, 618.
- RIEHL**. — Zur Behandlung schwerer Verbrennungen mit Blüttransfusion. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, 1927, p. 41.
- SEGRÉ** (**GUILLIO**). — Sul comportamento degli animali sotto posti a diginono di funte alle transfusioni sanguine. G. Ac. Med. Torino, 1928, 91, p. 290.
- TROUSSEAU** et **PIDOUX**. — Traité de thérapeutique et de matière médicale. Paris, 1855, t. I, p. 625.
- TZANCK**. — La transfusion sanguine. Soc. de Chir., 21 mai 1930.
- VILLARET** (**M.**), **SAINT-GIRONS** et **GRELLETY-BOSVIEL**. — Résultats obtenus dans la mesure de la T. V. dans les affections cardio-vasculaires. Soc. méd. des Hôp., 17 juin 1921.
- La T. V. dans l'asystolie. Son intérêt au point de vue du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique. Soc. Méd. des Hôp., 9, 17 juin 1922.
- VINCENT** et **DARQUIER**. — *Loc. cit.*
- WEIL**. — Indications médicales de la transfusion. Rapport au XXXII^e Congrès français de Chirurgie, 1923.
- ZUNZ** et **GOVAERTS**. — La transfusion dans le collapsus post-hémorragique. *Arch. internat. de Physiologie*, 1922, XVII, p. 350.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

	Pages
INTRODUCTION	3
HISTORIQUE	7

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE.

CHAPITRE PREMIER. — <i>Etude clinique</i>	15
I. Hémiplégies	16
II. Paraplégies	31
III. Convulsions	35
IV. Syndromes pyramidaux frustes	41
V. Troubles psychiques	54
VI. Coma avec hypertonie	60
VII. Troubles visuels. Atteinte des nerfs crâniens	70
CHAPITRE II. — <i>Documents anatomiques</i>	75
CHAPITRE III. — <i>Commentaires</i>	84

DEUXIÈME PARTIE

EXPÉRIMENTATION. PATHOGÉNIE. THÉRAPEUTIQUE.

CHAPITRE PREMIER. — <i>Recherches expérimentales sur les effets nerveux des hémorragies</i>	99
I. Exploration comparée du système nerveux avant et après une perte sanguine	101
A. Etude de certains réflexes	101
B. Variations du pouvoir pharmacodynamique des poisons du système nerveux	104
C. Exploration électrique de l'excitabilité des centres ..	113
II. Reproduction expérimentale d'accidents nerveux post-	

hémorragiques	123
A. Hemorragie + intoxication	125
B. Hémorragie + lésion cérébrale	131
CHAPITRE II. — <i>Contribution à l'étude physiologique des pertes sanguines : Hémorragies et tension rachidienne</i>	139
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie</i>	162
CHAPITRE IV. — <i>Déductions thérapeutiques</i>	172
I. Les contre-indications de la saignée	172
II. Traitement des accidents nerveux post-hémorragiques ..	178
CONCLUSIONS	185
BIBLIOGRAPHIE	189

